

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

21

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HAMELIN Jean

Né le 19 Novembre 1899, à TROUVILLE-SUR-MER (Calvados)

DE QUELQUES NOTIONS CRITIQUES
SUR LA
PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT
DE
L'ANGINE DE POITRINE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HAMELIN Jean

Né le 19 Novembre 1899, à TROUVILLE-SUR-MER (Calvados)

DE QUELQUES NOTIONS CRITIQUES

SUR LA

PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE

L'ANGINE DE POITRINE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

Boyer

ROUSSY.

L — Professeurs

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie

ROUVIERE.
PROUST.
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CLERC.
CHEVASSU.
ROUSSY.
CHAMPY
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-

Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie et thérapeutique et climatologie

LAVASTINE
FIESSINGER.
Maur. VILLARET

Clinique médicale

CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.
Marcel LABBE.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

LENORMANT.
CUNEO.
GREGOIRE.
GOSSET.
TERRIEN.
MARION.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

JEANNIN.
J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
Léon BERNARD

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte

MATHIEU.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

Professeurs sans chaire

II. — Agrégés en exercice

M.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN .. Pathologie médicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BRULE Pathologie médicale.
BUSQUET ... Pharmacologie.
CADENAT ... Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-
BERT. Physiologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT .. Pathologie médicale.



MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ..	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER ..	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri .	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.

MM.	
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphi-
TROISIER	lographie.
	Pathologie expérimentale
	et comparée.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale
(Pasteur) .	
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
METZGER	—
GUÉNIOT.....	—

V. — Chargés de cours

FREY .	Stomatologie
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Education physique.
LEDoux LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.

Hommage de profonde gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY

Médecin de l'hôpital Broussais.

qui m'a fourni le sujet de ce travail.
Témoignage de respectueuse reconnaissance pour ses enseignements et ses conseils.

AUX DOCTEURS J. WALSER

ET

D. ROUTIER

*Assistants à la Consultation de Cardiologie
à l'hôpital Broussais.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARD (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR MENETRIER

MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWARTZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

AUX DOCTEURS

MARCHAL, PERON, LEIBOVICI, PAUL GEORGE
(*in memoriam*), SCHMITE, DEGLAUDE, JAUBERT,
CHAPERON (*in memoriam*), MADEMOISELLE BROSE,
MOUSSOIR, LOUVEL, M. THOMAS, SOULIÉ.

De QUELQUES NOTIONS CRITIQUES
sur la PATHOGÉNIE et le TRAITEMENT
de l'ANGINE de POITRINE

Introduction

De nombreux auteurs ont voulu, par l'expression « Angine de Poitrine » « *Angina Pectoris* », désigner une entité morbide que la plupart des cliniciens modernes se refusent à admettre. Bien des controverses ont été suscitées par les théories pathogéniques de l'angine et leur nombre même montre la fragilité du désir d'en faire la base d'une définition.

Il semble donc, actuellement, plus rationnel, que la définition de l'angine de poitrine s'inspire de ses caractères cliniques et la fasse considérer comme un symptôme ou plus exactement comme un complexe de symptômes, sans préjuger de ses causes. C'est pourquoi nous adopterons avec notre Maître le Docteur LAUBRY, la définition suivante :

L'angine de poitrine est une crise douloureuse thoracique de siège habituellement rétrosternal accompagnée de sensation constrictive et provoquant de ce fait une réaction angoissante.

Historique

S'il est vrai que l'angine de poitrine ait été signalée par HIPPOCRATE, qu'il s'agisse d'elle aussi dans la lettre de SÉNÉQUE, que HOFFMANN WILLIS et MORGAGNI l'aient entrevue et que SAUVAGE (1763) l'ait différenciée de l'asthme, il faut arriver en 1768, à la communication d'HEBERDIN au Royal Collège des médecins de Londres, pour en avoir la première description exacte et solide.

Le syndrome une fois décrit, surviennent alors les théories pathogéniques les plus diverses qui tentent de se supplanter avec une fortune diverse.

C'est d'abord sous l'influence des auteurs anglais la théorie coronarienne (qu'il s'agisse d'athérome ou de rétrécissement de ces artères) qui triomphe avec PARRY, en 1790, KREYSIG HUNTER et JENNER, en 1816, qui tentent de prouver l'état d'infériorité du cœur dû à un défaut d'irrigation pendant l'effort.

L'Allemand FRANCK, et les Anglais BURGE et RIEDER approuvent cette théorie.

Puis, dans une seconde période qui s'étend de 1826 à 1870, la théorie coronarienne est battue en brèche et les auteurs français s'orientent vers une origine névralgique de l'angine.

C'est ou bien le pneumogastrique avec DESPORTES, ou bien le phrénique et le plexus pulmonaire avec JURINE qui sont mis en cause.

Cette théorie nerveuse reçoit l'approbation de

grands esprits comme LAENNEC, BOUILLAUD, JACCOUD.

LANCEREAUX d'ailleurs en signalant des lésions névritiques dans trois autopsies, semble apporter une preuve matérielle à la théorie en faveur, adoptée intégralement en Allemagne par ROMBERG, CANSTATT, BAMBERGER, OPPOLZER, EULENBURG, ou comme complément de la théorie coronarienne avec WUNDERLICH FRIEDREICH.

Les travaux de CLAUDE BERNARD avec la nicotine, de BRUNTON avec les nitrites, la découverte des vaso-moteurs qui permet d'imaginer une angine vaso-motrice n'empêchent pas certains auteurs comme CRUVEILHIER de rester fidèlement attachés à la théorie coronarienne pure.

Elle semble d'ailleurs triompher dans la dernière partie du XIX^e siècle, quand POTAIN développant l'idée de KREYSIG assimile l'angine de poitrine à la claudication intermittente. HUCHARD adopte cette théorie et va jusqu'à individualiser une seule angine, celle dont on meurt par ischémie du myocarde. Il introduit pourtant dans la genèse de l'accès, la notion nouvelle du spasme qui déclanche la crise en agissant sur une artère préalablement malade.

Le Congrès de Wiesbaden accepte cette conception dans ses grandes lignes et la littérature médicale classique avec les signatures de MERCKLEN, BARIÉ, PETIT, achève sa consécration. De plus l'action vasodilatatrice des nitrites commence à être utilisée par MURREL, 1879, et MATTHEW HAY, 1884, dans le traitement des crises d'angine.

Enfin, s'ouvre avec ce siècle la phase contemporaine durant laquelle les notions pathogéniques sont toutes remises en question, et les essais thérapeutiques se

multiplient et comptent même des tentatives chirurgicales.

En Angleterre, CLIFFORD ALLBUTT défend l'origine aortique de l'angine, tandis que DE MACKENSIE reprend la théorie de la faiblesse du myocarde avec troubles de sa vascularisation. En France, le professeur Vaquez critique la théorie coronarienne et l'assimilation à la claudication intermittente admise par POTAIN. Il individualise deux sortes d'angine : l'angine d'effort liée à une aortite, et l'angine de décubitus, conséquence d'insuffisance cardiaque. MERKLEN et J. TEISSIER admettent l'angine par distension du cœur.

En 1916, JONNESCO communique la première observation d'angine améliorée par la résection du sympathique. Le début du traitement chirurgical provoque on l'imagine des controverses animées et les nouvelles tentatives avec DANIELOPOLU, LERICHE, FONTAINE, HESS, suscitent de vives discussions à propos des techniques et des résultats.

Au Congrès de Vienne de 1923, les théories s'affrontent à nouveau. DANIELOPOLU défend remarquablement la théorie myocardique, WENCKEBACH la théorie aortique, tandis que JAPI se montre partisan de l'éclectisme.

En 1925, au Congrès de Nancy, GALLAVARDIN expose les raisons qui le poussent à songer à nouveau à la théorie coronarienne vigoureusement défendue l'année suivante par HANS KOHN.

Ce court exposé historique n'a été fait que pour mettre en relief combien les idées sur les causes de l'angine restent nombreuses, combien elles s'affrontent avec chacune d'elles une part certaine de vérité qui doit à notre sens justifier l'éclectisme dont fait montre notre maître le Docteur LAUBRY, à l'égard de la pathogénie de l'angine.

Tout a été dit, le problème est d'un tel intérêt médical, que toutes les hypothèses ont été formulées, mais il reste à montrer leur part réciproque d'exactitude, les rapports qu'elles peuvent avoir l'une avec l'autre et coordonner l'ensemble pour le faire cadrer avec les données de l'observation clinique. C'est ce que nous tenterons en basant nos commentaires sur les remarques faites au cours d'un long séjour dans le service du Docteur LAUBRY pendant lequel nous avons bien souvent vu notre maître attirer notre attention sur la difficulté d'appliquer d'une façon exclusive telle ou telle conception pathogénique.

Pathogénie de l'angine de poitrine

I. — Théorie Coronarienne

Nous avons signalé que dès la fin du XVIII^e siècle et le début du XIX^e siècle, c'est l'atteinte des artères coronaires qui est défendue pour expliquer les crises d'angine de poitrine, si cette théorie subit à la fin du XIX^e siècle une éclipse provoquée par l'apparition de la théorie névritique du plexus cardiaque elle retrouve à la fin du même siècle des défenseurs tels que POTAIN et HUCHARD, c'est qu'en effet le nombre considérable de vérifications anatomo-pathologiques où l'on trouve des lésions endartérielles athéromateuses des coronaires semble être un argument d'une telle valeur, que HUCHARD estime ces lésions comme la cause exclusive de l'angine.

Que les lésions produisent un rétrécissement du calibre des coronaires ou de leur ouverture dans l'aorte, tout se passe comme si la fibre myocardique convenablement irriguée pour accomplir un travail déterminé ne l'est plus suffisamment quand elle doit augmenter sa capacité fonctionnelle.

Pour GALLAVARDIN il semble que la plasticité physiologique du muscle cardiaque soit conditionnée par un ensemble d'actions convergentes.

La qualité de la fibre myocardique est capitale. Il

faut pour que sa puissance motrice augmente sans difficulté qu'elle soit indemne de toute lésion

En second lieu le travail supplémentaire du cœur doit trouver à la périphérie des conditions facilitant son action accrue, ce qui se produit à l'état normal par un jeu de réactions vaso-motrices.

Enfin il faut que la fibre myocardique reçoive, au moment de son effort supplémentaire, une quantité de sang convenablement proportionnée à cet effort. C'est le rôle d'adaptation que jouent les coronaires à l'état normal.

Pour les défenseurs de la théorie coronarienne, *« tout se passe dans l'angor comme si le mécanisme d'adaptation vaso-motrice coronarienne était profondément troublé »*.

Il ne s'agit pas en effet seulement d'une diminution constante du débit sanguin mise en évidence par les besoins plus grands du myocarde, mais aussi de spasmes surajoutés dûs soit à une désorientation des réactions vaso-motrices qui deviennent plus violentes du fait des lésions locales provoquant une hyperréflexivité, soit à des influences spasmogènes commandées à distance. L'ischémie ainsi provoquée excite le système nerveux et par un trajet d'abord végétatif, puis cérébro-spinal, arrive à la corticalité qui réfléchit son excitation sous la forme d'une douleur dans le territoire du segment médullaire ébranlé.

Les défenseurs de l'origine coronarienne de l'angor invoquent en sa faveur le rôle fréquent des facteurs spasmogènes dans l'apparition de la crise.

Pour GALLAVARDIN, ce qui doit frapper c'est le manque de proportionnalité entre l'effort et le déclenchement de la crise. Le spasme est d'autant plus facilement provoqué qu'il y a moins d'accoutumance à l'effort demandé. C'est pourquoi l'on observe souvent la

possibilité pour un angineux d'accomplir un travail pénible auquel il est habitué, tandis qu'un effort moindre mais nouveau, lui provoque la crise.

Les conditions qui favorisent les réactions vasomotrices plus grandes ou plus soudaines sont toujours citées comme causes de la crise d'angine. Le rôle du froid, du vent, de l'air, de la digestion, des émotions violentes a été signalé de nombreuses fois. Chaque angineux semble d'ailleurs être sensibilisé à une certaine cause provocatrice. Cette diversité de la cause déclenchante est interprétée par les défenseurs de la théorie coronarienne comme la preuve de réactions nerveuses entraînant un spasme vasculaire.

GALLAVARDIN estime également que le fait d'observer souvent chez les angineux des crises au début de leurs sorties, tandis que les moments qui suivent en sont exempts est un argument en faveur d'un spasme coronarien. Cette sorte de « mise en train difficile » pour employer son expression, cadre moins avec de simples variations de la demande myocardique devant un obstacle fixe.

Des cas exceptionnels, il est vrai, de malades ayant pu dominer leur accès, sont également cités en faveur de la brusque disparition d'un spasme.

Les résultats du tracé électrocardiographique, qui montrent des modifications pendant la crise et un retour à la normale après celle-ci, sont pour ARRILAGA et GALLAVARDIN, en faveur d'une modification passagère de la physiologie du système de conduction en rapport avec un trouble vaso-moteur.

Enfin, l'action même de la médication vaso-dilatatrice par les nitrites, qui est en général si remarquable, vient plaider d'une façon péremptoire en faveur de l'angio-spasme.

Mais les défenseurs de la théorie coronarienne ne

se sont pas contentés de ces arguments que certains pouvaient considérer comme une vue de l'esprit, ils ont voulu dans le domaine clinique trouver des syndromes analogues liés à un facteur spasmogène.

C'est pourquoi l'on voit d'abord CHARCOT et POTAİN comparer l'angine d'effort à la claudication intermittente. Le muscle cardiaque, insuffisamment irrigué, manifesterait sa souffrance comme les muscles du mollet dans l'artérite des membres inférieurs.

Quelques auteurs, parmi lesquels LÉVY, VALENSI, BABINSKI et HEITZ, ont recherché au cours d'accidents de claudication l'existence de spasme artériel et ont mis en évidence la diminution ou l'absence d'oscillations artérielles. Pourquoi les choses ne se passeraient-elles pas ainsi au niveau des coronaires ? et pour se raffermir dans cette conviction, les partisans du spasme coronarien citent des cas de coïncidence des deux syndromes angine et claudication (CAWADIAS, HEITZ, GALLAVARDIN).

D'autres comparaisons sont également invoquées. Après DUROZIER, SCHOTT et BARD, GALLAVARDIN s'attache à montrer « la parenté entre le syndrome de RAYNAUD et l'angor ». Il retrouve les mêmes causes provocatrices, le froid en particulier et l'apparition d'une syncope locale, parfois même de claudication intermittente des muscles du membre supérieur, qu'il assimile à des phénomènes analogues au niveau du cœur.

L'un des arguments les plus solides est évidemment le nombre très grand de constatations anatomo-pathologiques positives. Nous ne ferons que rappeler les chiffres de :

MACKENZIE, dans Angina Pectoris, 23 autopsies = 19 cas de lésions coronariennes.

GALLAVARDIN, dans les Angines de Poitrine, 20 autopsies = 13 cas de lésions coronariennes.

Malgré ces chiffres, il fut souvent objecté que l'on constatait fréquemment des lésions coronariennes sans noter l'existence d'angor. Ce à quoi les défenseurs de la théorie coronarienne répondent qu'il faut tenir compte de l'ischémie du myocarde.

Chez le vieillard, on constate fréquemment une sclérose des coronaires, sans qu'il existe pourtant de lésions du myocarde, ni myocardite scléreuse ni infarctus.

C'est donc que, malgré l'atteinte des coronaires, la vascularisation cardiaque était fonctionnellement suffisante en l'absence de spasme surajouté, ou que la circulation collatérale, grâce aux anastomoses entre les coronaires antérieures et postérieures, a eu le temps de se développer suffisamment (MOUCHET et GROSS).

Mais il existe des cas où les lésions coronaires se sont accompagnées d'infarctus du myocarde, sans crise d'angor (LAUBRY, MOUSSOIR, Mlle BROSE).

I l'an passé, D. ROUTIER et VAN BOGAERT ont publié deux cas de coronarite aiguë fébrile sans angine de poitrine (vérifications anatomo-pathologiques à l'appui).

De l'aveu même de GALLAVARDIN, ces faits sont plus troublants. Il cite lui-même 22 cas de lésions myocardiques massives d'origine ischémique sans angine. Pourtant, il ne trouve pas là un argument suffisant pour mettre en doute la théorie coronarienne. Il pense en effet que le trouble vasculaire qui entraîne les dégâts ischémiques n'est pas le même que celui qui provoque la crise angineuse. Il faut, à son sens, pour produire l'angor, un trouble anémique plus généralisé que celui qui entraîne une plaque de gangrène myocardique. Il faut qu'un spasme vaso-constricteur ait

une répercussion sur l'ensemble du myocarde ou sur les plexus nerveux de la base du cœur.

« Ce n'est pas dans les plaques infarctoïdes trouvées à l'autopsie qu'il faut rechercher les causes de l'angor, mais plutôt dans le spasme vasculaire qui leur a donné naissance et que l'on ne voit plus. »

Pour appuyer cette opinion, il rapproche des phénomènes analogues dans les lésions vasculaires au niveau des membres. D'une part les crises douloureuses de claudication intermittente et les cas de gangrène du membre inférieur par artérite sans crise de claudication le plus souvent; d'autre part, au membre supérieur, la gangrène massive d'un ou plusieurs doigts sans syndrome de RAYNAUD et au contraire des syndromes de RAYNAUD sans gangrène.

Enfin, une dernière catégorie de faits a été citée contre la théorie coronarienne, c'est celle des cas d'angine de poitrine sans lésion coronarienne.

DÉJÉRINE et HUET, RIST et KRANTZ GALLI, VAQUEZ en ont publié des observations. Les champions de la théorie coronarienne ne cachent pas la gravité de la critique apportée par ces faits. On peut évidemment essayer de discuter sur la véritable nature du syndrome douloureux, mais le plus sage est d'en conclure avec GALLAVARDIN, que cette catégorie de faits ne prouve qu'une seule chose, c'est que la théorie coronarienne ne doit pas être exclusive.

II. — Théories nerveuses

Si, dès son apparition, la théorie coronarienne a séduit bien des esprits, il est à noter pourtant que, dès 1808, les théories nerveuses commençaient à prendre naissance avec BEAUMUS, de Montpellier. Puis DESPORTES, en 1811, attribue la crise angineuse à une névralgie du pneumogastrique. C'est ensuite, dans la seconde moitié du siècle dernier, que LAENNEC, BOUILLAUD, LANCEREAUX et PITER défendent l'hypothèse d'une névralgie du plexus cardiaque.

Plus près de nous, GILBERT et GARNIER attribuent l'angine à une névralgie ou à une névrite cardiaque d'origine toxique. Au cours du siècle dernier, cette hypothèse névritique ne se basait sur aucun fait anatomo-pathologique. Bien au contraire, LANCEREAUX lui fit perdre toute chance d'être prise en considération en publiant trois observations dans lesquelles on trouvait des altérations évidentes des coronaires.

Des anatomo-pathologistes contemporains (OBENDORFER) pensent que la cause de l'angine de poitrine réside dans des altérations des ganglions sympathiques, ce que pourrait venir confirmer le résultat de certaines interventions sur le sympathique. D'autre part, LERICHE et FONTAINE ont signalé le rôle important que doit jouer le ganglion étoilé gauche. Ils publient diverses expériences, parmi lesquelles nous citerons les suivantes : Chez un homme souffrant d'un syndrome douloureux du membre supérieur gauche, l'électriza-

tion du ganglion étoilé détermine une crise typique d'angine de poitrine, tandis que l'électrisation d'autres parties de la chaîne sympathique ne provoque rien. Chez une femme souffrant de crises paroxystiques d'angine de poitrine et d'asthme, la piqûre avant l'injection de novocaïne du ganglion étoilé gauche, provoque une crise de vasodilatation à la face avec syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER, suivi d'une crise d'angine de poitrine. L'électrisation ou la piqûre d'autres parties de la chaîne ne déclenchent pas de crise. Pour LERICHE et FONTAINE, le ganglion étoilé gauche serait le centre de réflexion des excitations sensibles nées au niveau des parois du cœur et de l'aorte, qui règlent le travail du cœur en fonction de l'état de ses parois et de celles de l'aorte. Pathologiquement, si l'excitation dépasse la mesure physiologique, le ganglion devient le centre de réflexes viscéralgiques, d'où déclenchement de la crise d'angor.

Sans admettre l'hypothèse de l'origine névritique de l'accès angineux, DANIELOPOLU et ses collaborateurs ont montré que les lésions chroniques des coronaires et de l'aorte s'accompagnaient de lésions certaines du plexus cardiaque. Pour cet auteur, il est indubitable que les lésions chroniques myocardiques s'accompagnent de lésions des nerfs et des ganglions intracardiaques. La production de la crise repose sur un mécanisme nerveux et si les lésions nerveuses ne constituent pas le facteur causal de la crise, du moins peuvent-elles être considérées comme un facteur prédisposant des plus importants.

III. — Théories aortiques

La théorie de l'aortalgie fut soutenue soit comme expliquant seule la crise d'angor, soit au contraire conjointement avec une autre hypothèse.

CLIFFORD ALBUTT soutient que l'angine de poitrine n'est pas un syndrome, mais une maladie définie qui trouve sa cause dans l'atteinte de la portion sus-sigmoïdienne de l'aorte et des régions adjacentes. Pour lui, cette zone aortique particulièrement sensible (tandis que les régions cardiaques et coronariennes ne le sont pas) serait le point de départ de réflexes vasomoteurs, par l'intermédiaire du nerf dépresseur qui se termine dans l'adventice aortique par les corpuscules de PACINI. Normalement, ces réflexes sont insensibles, ils deviennent au contraire très douloureux quand il y a des lésions aortiques sus-sigmoïdiennes. C'est là une explication de la douleur; CLIFFORD ALBUTT estime que la mort, au cours de la crise d'angine, est due à un réflexe partant de la région aortique malade et empruntant la voie du pneumogastrique pour agir par inhibition sur le cœur. Cette opinion a été discutée, car un réflexe suivant la voie parasympathique entraînerait un ralentissement du cœur. Or, sauf de rares exceptions, le cœur n'est pas ralenti dans la crise d'angor, il est au contraire le plus souvent accéléré. DANIELOPOLU prétend, en outre, qu'il n'a jamais pu obtenir l'arrêt définitif du cœur, par excitation du bout périphérique du vague.

Un autre groupe de défenseurs de la théorie aortique estime qu'il ne faut voir en elle que la cause la plus fréquente de la crise d'angor. Parmi ceux-ci, WENCKEBACH distingue une forme chronique à évolution lente par crises subaiguës relevant de l'aortalgie et une forme aiguë plus rare, mais plus grave, où les accidents seraient liés à une dilatation aiguë du cœur ou à une embolie ou une thrombose des coronaires. Dans cette dernière forme, la participation aortique ne serait pas totalement absente, la douleur pouvant fort bien prendre naissance dans le territoire aortique au niveau des orifices coronariens distendus.

Mais c'est VAQUEZ qui, en 1915, par son travail sur l'angine de poitrine, dans les « *Archives des maladies du cœur* », a donné le plus de retentissement à la théorie aortique. Il sépare nettement deux formes : 1° l'angine d'effort liée à une aortite, véritable cri de souffrance de l'aorte malade et plus particulièrement de la portion sus-sigmoïdienne de l'aorte ; 2° l'angine de décubitus, manifestation de la distension ventriculaire.

VAQUEZ explique les faits de la façon suivante :

« L'effort qui provoque l'accès a pour effet de distendre l'aorte à son origine et de mettre en jeu le nerf dépresseur chargé de soulager le travail cardio-aortique, grâce à la vaso-dilatation abdominale. A l'état normal, il n'en résulte aucune manifestation douloureuse. Il n'en est plus de même dans les conditions pathologiques créées par l'aortite. Celle-ci provoque une diminution de l'élasticité des parois du vaisseau. La gêne apportée à son mouvement d'expansion provoque alors une excitation des filets nerveux qui se rendent au plexus et une réaction douloureuse qui se traduit par l'accès angineux. »

Cette théorie de l'origine aortique de l'angine est

basée sur le grand nombre de lésions aortiques trouvées chez les angineux. Mais ce fait est-il suffisant pour affirmer que l'angine de poitrine est une aortalgie ? Les défenseurs de la théorie coronarienne montrent la coexistence fréquente de lésions sur les coronaires ou sur leurs orifices, quand on trouve une atteinte de la région sus-sigmoïdienne de l'aorte. Les champions de l'aortalgie rétorquent que les lésions coronariennes ne sont que l'extension des lésions aortiques.

Il a été également signalé l'existence fréquente de lésions aortiques sans angine de poitrine et des cas d'angine sans lésion aortique. Combien sont nombreux, en effet, les sujets âgés chez lesquels on trouve des lésions athéromateuses de l'aorte. Si l'angine était liée à une perte de l'élasticité de l'aorte ascendante, presque tous les vieillards auraient des crises d'angor.

A côté de cela, lorsque la lésion d'aortite consiste seulement en une plaque située au voisinage des orifices coronariens, peut-on légitimement invoquer une perte d'élasticité de la paroi aortique pour expliquer l'angine de poitrine.

La distension aortique ne peut s'expliquer que par l'augmentation de la tension artérielle. Cette augmentation se produit à la suite d'un effort qui doit être violent. Or, l'angine se déclenche souvent sous l'influence d'un effort minime.

D'autre part, l'accès peut survenir en dehors de tout effort. Les défenseurs de la théorie aortique invoquent alors l'augmentation de la tension artérielle sous l'effet d'une émotion ou sans cause apparente. Une objection plus grave est que bien souvent la tension artérielle ne se modifie pas au cours de l'accès. MACKENZIE et VAQUEZ constatent l'un et l'autre ces faits dans leurs publications.

Un autre fait anatomo-pathologique a été invoqué

contre l'origine aortique sus-sigmoïdienne de l'angine de poitrine, c'est que bien souvent les lésions ne restent pas cantonnées à cette région — la crosse, l'aorte thoracique, l'aorte abdominale sont fréquemment touchées. Pourquoi, disent les adversaires de l'aortalgie, l'aorte thoracique n'engendrerait-elle pas comme l'aorte sus-sigmoïdienne ou abdominale une crise angineuse. C'est, disent-ils, que les lésions dans ces régions réputées sensibles sont le lieu de naissance d'artères qui nourrissent un organe musculaire, le cœur pour les coronaires, la musculature gastro-intestinale pour le tronc coeliaque (DANIÉLOPOLU). Enfin, les adversaires des théories aortiques avancent que les lésions aortiques n'intéressant pas directement les orifices coronariens, sont incapables à elles seules d'être cause d'angor ? Pour eux, dans ce cas, c'est le jeu de dilatation aortique au moment de la systole qui, étant perturbée, empêche les orifices coronariens de se distendre convenablement et entrave ainsi l'irrigation du muscle cardiaque.

IV. — Théories myocardiques

Cette opinion du siège myocardique de la crise d'angor pourrait être considérée comme implicitement exprimée dans la théorie coronarienne par altération de la fibre musculaire au moment du défaut d'irrigation, dans les théories de dilatation cardiaque (BRUNTON) ou dans celles de la distension ventriculaire (VAQUEZ). Mais ce sont MACKENZIE et DANIELOPOLU qui ont plus nettement individualisé ce facteur causal de l'angine.

MACKENZIE pensait, en premier lieu, que la crise était liée à une diminution de la force de réserve du cœur, puis il l'explique par l'épuisement du myocarde. Cet épuisement se produirait de façon progressive après une lutte longue du cœur contre les obstacles s'opposant à son travail, après une nutrition diminuée du myocarde, ou après une dégénérescence progressive de la fibre musculaire.

Selon cet auteur, l'angine de poitrine peut survenir « dans les cas de surmenage, d'anévrisme aortique, de maladie valvulaire aortique, d'athérome des coronaires, de dégénérescence myocardique ou d'affaiblissement du muscle cardiaque par mauvaise nutrition, d'hypertension, de changements subits du rythme, dans les lésions séniles ». L'accès angineux se produit par augmentation de travail du cœur déjà épuisé par ces lésions chroniques, à condition que coexiste une hyperexcitabilité nerveuse.

On a reproché à MACKENZIE son expression trop vague d'épuisement du myocarde, qu'il assimile à ce que l'on observe dans la dyspnée, l'asthme cardiaque, le pouls alternant et la dyspnée de CHEYNE-STOKES. Cet épuisement myocardique entrerait alors dans les syndromes d'insuffisance cardiaque conduisant à l'asystolie. Ce que l'on observe au contraire c'est que lorsque des signes d'asystolie apparaissent chez un angineux, les crises d'angor s'espacent, s'atténuent et disparaissent.

DANIÉLOPOLU défend l'hypothèse de la fatigue myocardique et du réflexe presseur. Pour lui, l'accès angineux est un phénomène de fatigue du muscle cardiaque assez semblable à la fatigue d'un muscle volontaire liée à l'intoxication des éléments moteurs et sensitifs du myocarde par les produits de désassimilation.

Dans un muscle volontaire, l'irrigation sanguine se fait pendant la période de relâchement et cesse pendant la période de contraction. Au cours de la phase de relâchement, le sang apporte donc, d'une part, les matériaux nutritifs nécessaires au muscle et, d'autre part, le débarrasse des déchets toxiques produits pendant la contraction. Pour que la régénération du muscle se fasse, il faut donc que la phase de relâchement se produise à intervalles convenablement espacés, qu'elle soit assez longue et que l'apport sanguin soit suffisant. Si, au contraire, un déséquilibre survient entre le travail musculaire et l'irrigation sanguine, les substances nutritives arrivent en trop petite quantité et les déchets toxiques, mal éliminés, s'accumulent dans le muscle et agissent tant sur les terminaisons nerveuses motrices que sur les terminaisons sensitives. Le muscle se paralyse, devient le siège d'une sensation de fatigue, puis d'une douleur (cram-

pe) qui présente de grandes analogies avec la douleur angineuse.

Bien que l'irrigation du muscle cardiaque ne puisse être comparée absolument à celle d'un muscle ordinaire, puisqu'elle se fait pendant la diastole et la systole (CHAUVEAU et REBATEL), DANIELOPOLU pense qu'il y a une grande analogie entre la fatigue d'un muscle et ce qu'il appelle la fatigue du cœur.

S'il y a déséquilibre entre le travail du cœur et son irrigation sanguine, irrigation faite non seulement par les coronaires mais aussi par les vaisseaux de THÉBÉSIUS, le muscle cardiaque s'intoxique, se fatigue et cette fatigue va se traduire par des phénomènes moteurs et sensitifs qui mènent à l'accès angineux.

L'angine de poitrine étant caractérisée par des accès, il faut que l'irrigation sanguine devienne insuffisante par intermittence. Sur un fond de facteurs prédisposants, parmi lesquels DANIELOPOLU retient les lésions coronariennes, l'aortite (surtout au voisinage des orifices coronariens), les lésions du plexus cardiaque et péri-aortique, il faut que surviennent des facteurs déterminants. Ces derniers comprennent deux grands groupes. L'un est constitué par les facteurs qui augmentent le travail cardiaque, l'effort physique entraînant en général l'accélération du cœur, l'accroissement de l'énergie cardiaque, l'élévation de la tension artérielle. Ces phénomènes pouvant d'ailleurs se produire en dehors de l'effort. Exemples : crises de tachycardie paroxystique, poussée d'hypertension à la suite d'une vaso-constriction périphérique. L'autre groupe de facteurs déterminants comprend ceux qui diminuent l'irrigation sanguine. Ce sont : le spasme des artères coronaires, qui se produira plus facilement si les artères sont lésées, l'embolie ou la thrombose des coronaires (l'embolie étant rare et la thrombose fréquente). Il est

en outre évident que les facteurs augmentant le travail du cœur et ceux diminuant l'irrigation de cet organe peuvent s'associer pour déterminer l'accès.

DANIÉLOPOLU attire ensuite l'attention sur ce fait que le syndrome angineux déterminé par un facteur quelconque se poursuit, le plus souvent, longtemps après que ce facteur a cessé d'agir. Il pense qu'à la suite du déséquilibre entre le travail cardiaque et l'irrigation du myocarde, des substances toxiques s'accumulent dans le muscle et provoquent une excitation des terminaisons nerveuses sensibles myocardiques. Cette excitation donne naissance à une série de réflexes neuro-végétatifs, particulièrement dans la sphère cardio-vasculaire. Ainsi s'expliquent, pour l'auteur, l'accélération du rythme cardiaque, l'augmentation de la force des contractions cardiaques, l'élévation de la pression artérielle, la vaso-constriction au niveau de la face et du membre supérieur. « Le facteur déterminant de l'accès a produit le premier déséquilibre myocardique, qui déclenche les réflexes décrits plus haut, ces derniers augmentent encore plus le déséquilibre myocardique qui exagère à son tour l'intensité de ces réflexes. » Il s'ensuit, par conséquent, un cercle vicieux que DANIÉLOPOLU appelle « cercle réflexe presseur » phénomène complexe constitué par une élévation de la pression sanguine, une accélération du rythme cardiaque, une augmentation de la force contractile du myocarde et probablement une vaso-constriction coronarienne.

Les résultats thérapeutiques favorables obtenus par la résection du nerf, appelé par EPPINGER et HOFER nerf dépresseur, confirment aux yeux de DANIÉLOPOLU la valeur de sa théorie. Ce nerf dépresseur, analogue anatomiquement au nerf de CYON du lapin, sort du thorax et remonte vers la région cervicale pour entrer

dans le nerf pneumogastrique ou dans le laryngé supérieur et parfois dans les deux à la fois.

La section du nerf de HOFER n'agit pas en supprimant la douleur, qui utilise comme voie les rami-communiquantes de la dernière paire cervicale et des quatre premières dorsales, mais en interceptant la voie du réflexe nécessaire à la production de l'accès.

On a objecté à cette opinion que la théorie de DANIELOPOLU fait intervenir un réflexe presseur pour expliquer l'angine et c'est la section d'un nerf dépresseur qui l'améliorerait. L'auteur répond qu'il est très probable que le nerf en question contient non seulement des filets dépresseurs, mais aussi des filets presseurs, et qu'en outre l'excitation d'un tel nerf « contenant les deux groupes de filets sensitifs peut engendrer un effet dépresseur ou un effet presseur, selon la qualité de l'excitant ».

L'amélioration obtenue par la sympathectomie cervicale ou la sympathectomie, sans toucher au ganglion étoilé, s'explique de même par la section ou la résection des filets à travers lesquels passe le réflexe presseur.

V. — Théorie vasomotrice

(RUDOLF SCHMIDT)

L'étude du facteur causal, l'étude du phénomène qui provoque la crise est d'une importance considérable pour l'établissement d'une théorie pathogénique.

Envisageons d'abord l'angine d'effort, la plus fréquente. On est évidemment frappé par le peu d'importance de l'effort fourni qui déclenche la crise.

Facteur causal minime. — Il s'agit bien souvent soit d'une marche un peu rapide ou contre le vent, soit d'un changement de position, comme le fait de se lever, tous faits qui paraissent, par leur bénignité, disproportionnés avec l'allure dramatique de la crise et souvent sa gravité immédiate.

Discussion de la théorie coronarienne. — L'hypothèse de l'artérite coronarienne la plus ancienne de toutes les hypothèses, puisqu'elle date de 1799, satisfait-elle pleinement l'esprit ?

Comme la crise d'angine se produit assez souvent sur un terrain sclérosé, il paraît normal que la sclérose des artères coronariennes ait été signalée rapidement et que la force suggestive des faits facilement observés s'exerçant, on admette très vite cette sclérose coronarienne comme la cause de l'angine.

Mais, devant de tels faits, l'esprit ne doit-il pas se dire qu'il est souvent très difficile d'apprécier le rapport de cause à effet, entre la lésion anatomique et les

troubles fonctionnels observés. L'intermittence des phénomènes angineux comparés à la continuité du processus de sclérose artérielle, devait déjà inciter le clinicien à une analyse plus complète. C'est pourquoi l'hypothèse auxiliaire de la contraction des coronaires fut-elle vite adoptée. Cette hypothèse si facilement admise est-elle exempte de critiques. Ne voit-on pas toute son imprécision. Aucun auteur, en effet, ne dit si c'est la coronaire droite, la coronaire gauche ou les deux à la fois qui se contractent. Si la contraction est partielle ou étendue. Certains auteurs ont envisagé comme conséquence immédiate de ces troubles, une contraction du muscle cardiaque par trouble de vascularisation comparée à la claudication intermittente. Il faudrait admettre qu'au moment de la crise les choses se passent au niveau du cœur comme elles se passent dans la jambe lors des accidents d'artérite : que le cœur devient pâle et froid, qu'il se contracte comme les muscles de la jambe au moment de la crise de claudication. Si certain observateur a pu prétendre avoir noté cette contraction du muscle cardiaque à l'écran au cours d'une crise d'angine, toutes les observations cliniques sérieuses signalent au contraire que l'on n'observe aucune modification de l'image cardiaque, que l'examen électro-cardiographique ne révèle rien, que le pouls reste normal ou seulement un peu accéléré. Il est difficile d'admettre que cet ensemble de faits négatifs puisse cadrer avec une contraction des artères coronaires.

C'est pourquoi BEMBERGER, en 1857, dans son ouvrage sur les maladies du cœur, écrit que cette théorie de la sclérose coronarienne est aussi fausse que celle de la métamorphose graisseuse du cœur.

D'ailleurs, les faits de pathologie expérimentale et de clinique ne viennent-ils pas prouver : les premiers,

comme l'a montré ROTHBERGER, que les vaso-moteurs jouent un rôle beaucoup moins important pour les coronaires que pour les vaisseaux abdominaux par exemple, les seconds que l'occlusion des artères coronaires provoque des accidents bien connus, tels que troubles graves du rythme, tachycardie, extrasystolie, troubles qui amènent la mort le plus souvent.

Donc, en se plaçant au point de vue de la physiologie ou de la pathologie expérimentale, il semble bien improbable que le froid ou une excitation liée à un effort, à un mouvement ou à une émotion puissent provoquer une contraction des artères coronaires. Quant au point de vue clinique, il convient de mettre en opposition l'allure parfois bénigne des crises d'angines d'effort, qui peuvent durer plusieurs années avec l'allure rapidement fatale des accidents liés à une obstruction des coronaires.

D'autre part, comment expliquer par l'hypothèse coronarienne le fait que certains malades qui ont surmonté leur crise provoquée par la marche peuvent continuer leur course sans voir la crise se renouveler.

Comment certaines conditions psychiques telles que : *joie, tristesse ou crainte* pourraient-elles favoriser l'apparition ou la disparition de l'attaque ? Si la théorie coronarienne, malgré ces objections, compte encore de nombreux partisans, elle le doit à trois grandes causes :

C'est d'abord que l'occlusion d'une branche des coronaires (le plus souvent le ramus descendus de l'artère gauche) provoque une crise qui a pu être comparée à celle d'une angine d'effort.

Pourtant, dans cette dernière, les choses ne se passent pas toujours de la même façon, bien souvent le malade s'arrête pour ne pas tomber, puis, surmontant sa crise, continue tranquillement son chemin.

La seconde cause c'est la ressemblance apparente avec la claudication intermittente. Dans les deux cas, le malade, lors de la crise, est bien obligé de s'arrêter et la marche peut la faire renaître. Mais peut-on véritablement parler de claudication du cœur quand il ne fait que battre plus violemment et quand la similitude entre la contraction du muscle cardiaque et celle des muscles de la jambe n'a jamais pu être mise en évidence.

La troisième raison a été la fréquence des lésions de sclérose des artères coronaires observées dans les autopsies d'angine de poitrine. L'on ne peut s'empêcher de songer au grand nombre d'affections aiguës ou chroniques des coronaires, qui ne s'accompagnent pas d'angine de poitrine et l'on est porté à admettre avec J. KRETZ que la répercussion du substratum anatomique sur les manifestations fonctionnelles est excessivement difficile à démontrer.

Rôle du plexus cardio-aortique sensibilisé. — Devant cette série d'objections, devant le caractère paroxystique et transitoire des crises d'angine, on est amené à admettre que le plexus cardio-aortique doit jouer un rôle important dans la genèse de la crise, et l'insignifiance des causes de déclenchement porte à penser que ce plexus doit être profondément sensibilisé.

Causes de cette sensibilisation. — Certaines intoxications et en particulier le tabac, certaines affections chroniques, comme la tuberculose, le diabète, la goutte, les troubles endocriniens, parmi lesquels la ménopause, jouent sûrement un rôle important dans la sensibilisation du plexus.

La fatigue cérébrale, les affections nerveuses dépressives, certains états arthritiques ou douloureux, com-

me les névralgies, les arthralgies, les myalgies, se retrouvent souvent comme terrain chez les angineux.

D'autre part, les rapports étroits des rameaux du plexus artériel avec l'adventice des artères expliquent que des troubles de la vasa-vasorum puissent avoir un retentissement sur la sensibilité du plexus par troubles nutritifs de celui-ci.

En outre, il est indéniable que les altérations des artères coronaires doivent entraîner des troubles nutritifs du myocarde, qui favorisent les perturbations de sa fonction déclenchées par l'hypersensibilité du plexus.

Cette atteinte du plexus cardio-aortique n'est pas seulement une hypothèse, une vue de l'esprit, elle est basée sur des observations cliniques que l'on a tendance à trop oublier.

Mise en évidence de la sensibilité du plexus cardio-aortique et brachial. — SCHMIDT rappelle, dans son article du *Munchener Medizinische Wochenschrift*, que dans un grand nombre de cas d'angine d'effort on trouve, à l'examen, des points douloureux typiquement localisés. C'est ainsi que souvent les vertèbres de la première à la cinquième dorsale sont douloureuses à la percussion. De même, il est fréquent de trouver une sensibilité particulière à la pression à l'union du tiers externe et du tiers moyen du bord supérieur du prapèze (point Cucullaire).

Enfin, SCHMIDT attire particulièrement l'attention sur l'hypersensibilité du plexus brachial gauche, que l'on met en évidence de la façon suivante : se tenant devant le malade on place les deux mains dans la cavité sus-claviculaire correspondante, la pointe des doigts dirigée vers l'extérieur, puis d'une pression légère d'arrière en avant, on effleure les troncs du

plexus brachial perpendiculairement à leur trajet. Dans les cas les plus nets, le malade évite la pression douloureuse en abaissant l'épaule gauche, tandis qu'il ne manifeste aucune sensibilité à droite. Dans d'autres cas, s'il n'a pas ce geste de défense, il répond nettement que la pression est plus douloureuse à gauche qu'à droite.

Cet examen semble particulièrement important, car ce signe a pu être mis en évidence :

1° Avant que se produise la première attaque d'angine.

2° Il persiste dans les intervalles des crises.

3° Au cours d'une tentative favorable de traitement de l'angine on a vu ce signe diminuer d'intensité sinon disparaître.

Il est en outre important de noter que ces points douloureux ont été trouvés alors qu'il n'y avait manifestement aucune lésion aortique ou cardiaque; c'est donc que ces signes mettent réellement en évidence la sensibilité du plexus.

Par contre, il existe des cas où les conditions de sensibilisation du plexus sont réalisées sans qu'il se produise d'attaque d'angine, c'est donc que cette atteinte du plexus cardio-aortique ne suffit pas, que d'autres conditions sont nécessaires, désignées par SCHMIDT sous le nom d'allergie vaso-motrice.

Notion d'une allergie vaso-motrice. — Du point de vue de l'atteinte du système nerveux, l'angine serait comparable à la sciatique ou à une névralgie du trijumeau, facilement influencée comme elles par un changement de position, un mouvement plus violent, ou par un facteur extérieur (changement de température, etc...).

Mais du point de vue allergie vaso-motrice, l'angine d'effort peut être mise en parallèle avec l'asthme, avec

lequel elle a le caractère commun de névrose vaso-motrice.

Il ne peut y avoir de doute que les réactions vaso-constrictives jouent un rôle dans le mécanisme douloureux. La preuve la plus évidente en est dans l'effet thérapeutique si prompt des nitrites, qui ne sont pas des antinévralgiques, mais des vaso-dilatateurs.

Certains pourraient croire que cette notion d'allergie vaso-motrice vient à l'appui de l'origine coronarienne de l'angine en justifiant leur spasme. Il est plus logique, au contraire, de penser que ces réactions vaso-motrices se produisent sur un terrain plus étendu que les seules artères coronaires, et que les principaux vaisseaux et en particulier l'aorte y jouent le rôle capital. Il semble d'ailleurs qu'il se forme un cercle vicieux des irritations centripètes venues du plexus cardio-aortique gagnant à travers la moelle les centres vasomoteurs qui, à leur tour, par voie centrifuge, provoquent une vaso-constriction qui, allant accroître la réaction du plexus cardio-aortique, ferme le cercle vicieux.

Certaines questions qui restent inexplicées par la théorie coronarienne, s'éclairent par l'hypothèse vaso-motrice. Pourquoi des malades peuvent-ils marcher vite dans une chambre mais pas à l'air libre, et surtout pas contre le vent ou quand il fait froid ?

Pourquoi les attaques d'angine se déclenchent-elles souvent au moment d'une variation de température ou de conditions météorologiques ?

Il est facile de répondre à toutes ces questions si l'on admet la notion d'une allergie vaso-motrice diffuse, et le cercle vicieux dont il a été question, pourrait se représenter de la façon suivante : Par une marche rapide, par un mouvement brusque, par un changement de position ou une excitation quelconque, le

cœur et l'aorte sont soumis à une pulsation plus forte. Il en résulte une excitation du plexus cardio-aortique en état de sensibilisation. Celui-ci, par l'intermédiaire de la médulla oblongata, agit sur les centres vaso-constricteurs qui provoquent par voie centrifuge une vaso-constriction périphérique, qui va avoir comme conséquence la production d'une masse sanguine plus grande dans le cœur et l'aorte, dont la douleur va se traduire par un accroissement de l'excitation du plexus et ainsi de suite, à moins qu'une action vaso-dilatatrice comme celle des nitrites ne vienne rompre ce cercle vicieux.

Cette conception permet d'expliquer la fréquence des crises d'angine à la suite des repas : c'est qu'au moment de la digestion une poussée de sang importante se fait vers les vaisseaux de l'abdomen avec tendance à la vaso-constriction périphérique, qui serait l'origine du cercle vicieux dont nous avons parlé.

Comme autre exemple de cette vaso-constriction, on pourrait citer ce malade de SCHMIDT et celui de GALLAVARDIN, qui disaient qu'ils devaient d'abord se réchauffer, « devenir chaud », « se mettre en train » et qu'ensuite ils pouvaient pendant de longues heures marcher sans crainte d'attaque. Ces malades n'expliquaient-ils pas ainsi qu'il leur fallait établir, par vasodilatation, une bonne circulation, maintenue ensuite par le mouvement.

En outre, comment expliquer que des attaques chroniques, restées longtemps bénignes, se terminent brusquement par la mort au cours d'une attaque violente. Dans ces cas, faut-il penser qu'il s'agit de contraction des artères coronaires ? SCHMIDT ne le croit pas, et pense que ces faits peuvent être expliqués de deux façons :

1° Etant donné que bien souvent l'angine se déve-

loppe sur un terrain sclérosé, on ne peut éliminer la possibilité d'une obstruction thrombosique soudaine d'une des artères coronaires et en particulier du Ramus descendus de la coronaire gauche suivie de son évolution dramatique.

2° Si l'on admet que sous l'influence d'une excitation centripète, partie du plexus cardio-aortique des excitations centrifuges soient envoyées vers le vague, on conçoit qu'il puisse se produire une inhibition du cœur, dont le myocarde est déficient au cours d'un accès plus violent. Ainsi s'expliqueraient d'ailleurs, les phénomènes qui accompagnent souvent la crise d'angine, c'est-à-dire, phénomènes asthmatiformes, troubles d'estomac (brûlures, vomissements), troubles salivaires.

Rôle des coronaires dans la théorie vaso-motrice. — Le fait de dire et de constater qu'il puisse exister une sclérose importante des artères coronaires sans crise d'angine, n'implique pas que l'état de ces vaisseaux ne joue pas un rôle dans leur production, mais ce rôle, dans le cadre de la théorie vaso-motrice, doit être limité à :

1° Une sensibilisation de la partie du plexus cardiaque correspondant aux filets nerveux réservés à l'adventice des parois des artères coronaires.

2° Un état favorisant d'une part une obstruction thrombosique, d'autre part un état déficient du myocarde par mauvaise irrigation, qui aggrave l'action inhibitrice du vague sensibilisé.

Formes fonctionnelles de l'angine. — La théorie vaso-motrice et de la sensibilisation du plexus cardio-aortique permet de concevoir des formes fonctionnelles de l'angine de poitrine. Mais il ne faut pas oublier dans le pronostic de cette forme, que les agents de

sensibilisation nerveuse sont bien souvent les mêmes que ceux relevés dans l'étiologie de la sclérose des vaisseaux et des lésions du myocarde. Il faudra donc toujours compter avec ces modifications possibles des tissus.

En outre, il a été signalé des formes d'angine fonctionnelle se terminant brusquement par la mort, sans que l'autopsie révèle de lésion organique. Cette éventualité, si elle reste sans explication par la théorie coronarienne, s'éclaire au contraire par la théorie nerveuse. On conçoit facilement, en effet, que dans un plexus préalablement sensibilisé, une excitation plus forte agisse de telle sorte sur le vague qu'une inhibition cardiaque en résulte.

Angine et rétrécissement mitral. — Il a été signalé assez fréquemment des cas d'angine chez des malades atteints de sclérose mitrale. Bien que l'on ait cherché à expliquer ces crises par une atteinte de la coronaire gauche au niveau de l'oreillette gauche, et sténosée à son origine, il faut bien reconnaître que cette supposition ne permet pas de concevoir pourquoi, lors d'une dilatation souvent très marquée de l'oreillette, la crise d'angine est l'exception, tandis qu'on l'observe plus fréquemment dans les cas de sténose mitrale bien compensée. La notion qu'il s'agit en général d'individus à tendance névropathique et l'acceptation d'une sensibilisation du plexus cardio-aortique, expliquent qu'une distorsion des vaisseaux liée aux déformations cardiaques, que la commotion qui en résulte au niveau des parties du plexus cardiaque correspondant à l'artère pulmonaire et à l'oreillette gauche, puissent provoquer une réaction douloureuse vive. De sorte que si la majorité des cliniciens admet, avec VAQUEZ, que l'angine est en général le cri de souffrance de l'aorte,

on doit penser également que dans ces cas d'angine chez un mitral, si s'agit d'une souffrance de l'artère pulmonaire.

Toutes ces discussion prouvent que l'angine de poitrine n'est pas liée à un processus anatomique limité et qu'il faut l'envisager pour en faire une classification répondant à toutes les éventualités comme un complexe de symptômes.

1° *Angina pectoris par sclérose.*

C'est la forme la plus fréquente. Mais, même dans ces cas, il faudra reconnaître la part à attribuer aux éléments pathogéniques constitutionnels aux causes de sclérose qui jouent en particulier sur l'aorte.

2° *Angina pectoris fonctionnelle.*

Ce sont les cas connus sous la désignation « d'angina pectoris spuria ». Mais si l'évolution peut ici se faire favorablement, il faut savoir que la mort subite peut être aussi observée. Là aussi, il convient de compter avec un processus de sclérose venant ultérieurement se surajouter à un état constitutionnel.

3° *Angina pectoris liée à une obstruction.*

Elle est produite par une thrombose le plus souvent, plus rarement par une embolie au niveau d'un vaisseau et particulièrement d'une des coronaires. Cette évolution peut se produire à tous moments dans les cas d'angine par sclérose.

4° *Angina pectoris chez un mitral.*

Elle est alors observée souvent chez un individu prédisposé névropathiquement et porteur d'une sténose bien compensée.

Conclusion

Le nombre des théories sur la pathologie de l'angine de poitrine témoigne de l'insuffisance de chacune d'elles à satisfaire pleinement l'esprit. Il semble bien, d'ailleurs, que le problème soit trop vaste pour vouloir lui trouver une solution unique. La question n'est pas de savoir si l'angine de poitrine relève seulement d'une lésion coronarienne, aortique, myocardique ou nerveuse — chacune d'elles peut être à l'origine d'une crise d'angor.

L'éclectisme si souvent professé par notre maître, le Docteur LAUBRY, n'est pas ici une défaite, il est la marque du bon sens. GALLAVARDIN lui-même, pourtant brillant défenseur de la théorie coronarienne, n'avoue-t-il pas devant certains faits que l'angine de poitrine ne doit pas être exclusivement d'origine coronarienne. De plus, n'avons-nous pas remarqué combien chacune des théories s'intriquait dans une autre par ses conséquences. La théorie myocardique dans la coronarienne par les troubles dûs à la mauvaise irrigation du muscle cardiaque, la coronarienne dans l'aortique par le voisinage ou l'extension des lésions artérielles et toutes dans la théorie nerveuse par la répercussion des diverses lésions sur le système nerveux cardio-aortique.

C'est pourquoi l'hypothèse vaso-motrice du Docteur R. SCHMIDT nous paraît très séduisante. Par sa notion de la sensibilisation du plexus cardio-aortique, elle

vient rejoindre la conception de notre maître le Docteur LAUBRY, pour lequel l'angine de poitrine n'est qu'une des modalités de la douleur cardiaque.

L'intensité et le caractère des sensations sont tels qu'on ne peut les expliquer que par deux conditions physiologiques : l'hyperexcitabilité et l'hyperexcitation des filets nerveux.

L'hyperexcitabilité: SCHMIDT aussi l'envisage quand il parle du plexus cardio-aortique sensibilisé. Cette sensibilisation peut être constitutionnelle, résultat de conditions ataviques particulières : elle peut être acquise conséquence d'intoxications, de fatigue générale ou nerveuse, d'irritations locales ou régionales. Irritations locales telles que celles qui peuvent être expliquées dans les lésions aortiques ou coronariennes par le rapport des filets nerveux avec l'adventice des artères, ou celles qui pourraient être dues à des atteintes du myocarde dans les insuffisances cardiaques, soit primitives (myocardie), soit secondaires à une déficience nutritive à une lésion vasculaire ou à une arythmie.

Les irritations régionales pourront être nombreuses. étant donné le trajet du plexus cardio-aortique dans le médiastin. C'est ainsi que pourront être mises en cause les aortites avec péricardite, les tumeurs médiastinales, les atteintes d'organe du médiastin, œsophage, plèvre, poumon, etc..., ou d'organe de voisinage, comme l'estomac.

L'hyperexcitation est la résultante de la qualité de l'excitation et de son intensité, qui dépend elle-même de la vulnérabilité de la région atteinte. Ainsi nous arrivons à regrouper toutes les causes de l'angine envisagées séparément dans les différentes théories pathogéniques.

L'hyperexcitabilité et l'hyperexcitation du plexus

cardiaque permettent en outre de comprendre qu'en leur absence la crise angineuse ne se déclenche pas bien, qu'il existe des lésions manifestes de coronaires, d'aortite, de myocardite ou autres lésions susceptibles d'être la cause d'angor.

L'hypothèse vaso-motrice de SCHMIDT nous paraît en outre trouver dans l'heureux effet thérapeutique des vaso-dilatateurs, un appoint de la plus haute importance et comme lui nous pensons que les réactions vasculaires ne doivent pas être seulement envisagées sur le territoire restreint des artères coronaires.

Que l'irritation centripète parte de l'aorte des coronaires du myocarde ou du plexus, lui-même irrité par voisinage ou atteint de névrite primitive ou secondaire. Cette irritation gagne les centres vaso-moteurs à travers la moelle, qui répondent par voie centrifuge par une vaso-contriction qui, augmentant la masse sanguine dans le cœur et l'aorte, produit un accroissement de l'excitation du plexus. Un véritable cercle vicieux se crée ainsi, que viendra rompre l'action d'un vaso-dilatateur.

Traitement de l'angine de poitrine

I. — Traitement médical symptomatique

A. — *Pendant la crise*

Envisageons tout d'abord ce que nous pourrions appeler le traitement d'urgence de l'angine de poitrine, c'est-à-dire le traitement de la crise.

Ce sont les nitrites qui sont les médicaments de choix de l'accès de l'angine.

Le *nitrite d'amyle* agit par son action vaso-dilatatrice immédiate. Pourtant il faut savoir que cette vasodilatation, surtout marquée à la face, l'est beaucoup moins dans le médiastin, ce qui explique certains échecs de ce produit au cours des crises angineuses. Le *nitrite d'amyle* se donne en inhalations de quatre à dix gouttes versées sur un mouchoir ou un tampon d'ouate, que le malade respirera aussi près que possible des narines.

La *trinitrine* a une action aussi rapide mais plus constante que le *nitrite d'amyle*, d'effet presque instantané, mais passager, la *trinitrine* sera prescrite uniquement au début de la crise :

Solution alcoolique au 1/100 de

trinitrine	L.XXX gouttes.
Eau	qsp. 1.000 grammes.

Prendre une à quatre cuillerées, à une minute d'intervalle chacune, au début de la crise.

VAQUEZ préconise la formule suivante, dans laquelle l'association de morphine et de sirop d'éther d'une part, sont des adjuvants sédatifs très heureux et de caféine d'autre part, combat l'action parfois trop violente de la trinitrine :

Solution alcoolique de trinitrine au

1/100	L.X gouttes.
Benzoate de soude	2 grammes.
Caféine	1 gramme.
Chlorhydrate d'héroïne.....	6 centigrammes
Sirop d'éther	20 grammes.
Eau	qsp. 100 grammes.

chaque cuillerée renferme IV gouttes de solution de trinitrine et 0,003 d'héroïne.

Prendre une à quatre cuillerées à café, de minute en minute, dès le début de la crise.

La trinitrine s'élimine très rapidement, le médecin peut donc conseiller son administration à plusieurs reprises, chaque série de trois à quatre cuillerées à café étant espacée de dix minutes environ.

Il n'est pas besoin de se préoccuper de la dose maximum en 24 heures, il faut seulement, à chaque prise, ne pas dépasser XV à XVIII gouttes de solution alcoolique 1/100° de trinitrine. Le plus souvent une dose de XII gouttes de solution 1/1000°, soit trois cuillerées à café de la formule de VAQUEZ, suffit pour arrêter une crise.

La trinitrine est également présentée, soit seule, soit en association, en comprimés et en dragées dosés à I ou II gouttes de trinitrine. Cette forme de prescription est évidemment très pratique, car le médicament est ainsi facile à transporter et à absorber. Les dragées les plus souvent prescrites, sont les dragées DUBOIS,

dosées à II gouttes de solution de trinitrine. Il faut les croquer et non les sucer au début de la crise. Leur faible dosage oblige à en croquer deux dans les cas de grande crise angineuse, et à recommencer une ou deux fois si cela est nécessaire.

A côté de la trinitrine, il faut citer également les autres éthers nitriques, en particulier le *tétranitrol* (tétranitrate d'érythrol, érythrite tétranitrée) d'usage moins courant.

Il se prescrit en comprimés à la dose de cinq milligrammes à quatre centigrammes.

GRANDS ACCÈS — ÉTAT DE MAL ANGINEUX

Chez certains grands angineux, ni le nitrite d'anyle, ni la trinitrine n'amènent la cessation de la crise, la médication héroïque est dans ce cas l'opium, sous la forme d'injection sous-cutanée :

Soit de :

Chlorhydrate de morphine, un centigramme.

Soit de :

Sedol (morphine, six milligrammes; scopolamine, deux dixièmes de milligramme).

Soit de :

Pantopon Roche.

Cette injection pourra être répétée pendant plusieurs jours pour arriver à calmer un état de mal angineux.

VAQUEZ et DANIELOPOLU préconisent l'adjonction de 1/4 de milligramme de sufate d'atropine dans les cas où l'action inhibitrice de la morphine serait à redouter.

En dehors des indications de la morphine ou si l'on ne veut pas recourir à elle, il faut user des hypnotiques et des antinervins. Ils viennent comme médica-

tion d'appoint au point de vue sédatif, pour combattre l'insomnie qui favorise si malencontreusement la reprise des accès.

Il faut user d'hypnotique actif, surtout pour la première nuit, et utiliser pour cela le véronal ou ses dérivés :

Véronal..... 0 gr. 30

ou des spécialités comme :

Le Somnifène Roche : XL gouttes dans un demi-verre d'eau ;

L'Hypneural Cos (2 cachets ou comprimés à la fois).

Les sédatifs comme la valériane et le bromure ne seront utilisés que dans l'intervalle des crises car leur action est trop légère pour être efficace pendant la première nuit de l'accès.

Quand l'état de mal angineux s'accompagne d'insuffisance cardiaque il faut la traiter. DANIELOPOLU conseille d'utiliser l'injection d'ouabaïne, 1/8 de milligramme.

B. — *En dehors de la crise*

B) *En dehors de la crise*

1° *Hygiène.* — Pendant les périodes de rémission entre les accès, le traitement devra comporter une série de précautions hygiéniques et diététiques faites pour mettre le malade à l'abri de tout ce qui pourrait réveiller l'accès.

Si le patient ne peut pas prendre de repos, du moins lui sera-t-il recommandé de réduire son activité dans la mesure permise par sa situation sociale. Tout travail excessif, aussi bien physique qu'intellectuel, sera supprimé.

Dans la vie journalière, les efforts seront le plus possible évités. C'est ainsi que les promenades fatigantes, les courses longues, la marche rapide, les montées d'escalier, le port de colis lourds seront défendus.

Les excès génitaux seront évités.

Il faut conseiller une vie calme, exempte d'émotions sentimentales ou professionnelles.

Le milieu dans lequel vit le malade a souvent une grosse importance : il devra se mettre à l'abri des variations de température, de l'humidité, ne pas vivre sous certains climats trop rudes comme le bord de la mer ou la montagne.

L'hygiène digestive est, dans certains cas, un véritable traitement préventif des accès. Il faut supprimer toute cause de digestion difficile et conseiller la diète végétarienne, des petits repas peu copieux, faire éviter l'alcool. L'aérophagie, dont le rôle est souvent néfaste, sera dépistée et traitée avec soin.

2° *Traitement médicamenteux.* — En dehors des accès, les sédatifs doivent être utilisés comme stabilisateurs du système nerveux. Les bromure et la valériane sont assez peu actifs, mais on peut employer l'excellente formule de POTAIN :

Aspirine.	} aa 0,20
Valérianate de quinine.	
Caféine.	0,02
Poudre d'opium.	0,01

L'aspirine peut y être remplacée avantageusement par la salipyrine ou l'antypirine.

Les médicaments du système nerveux végétatifs ont été préconisés par les auteurs modernes. SÉZARY conseille l'utilisation du gardénal à la dose de 0 gr. 05-

0 gr. 10 par 24 heures, soit en une fois, soit par doses fractionnées.

Le gardénal est heureusement associé à la belladone et paraît ainsi plus actif.

L'action hypotensive et anti-spasmodique passagère de la papavérine, ont permis de l'utiliser préventivement parfois avec succès dans les crises angineuses liées à un spasme vasculaire.

L'éserine (fève de calabar), par définition le médicament de la sympathicotomie, sous les formes de salicylate neutre d'éserine ou de gèneserine, est un excellent sédatif qui donne de bons résultats chez les tachycardiques, les ptosés aérophages avec retentissement cardiaque.

II. — Traitement étiologique

Agir sur la douleur, enrayer le développement dramatique d'un accès d'angine de poitrine ou le prévenir par l'administration de calmants est, certes, un rôle déjà important pour le médecin. Ce rôle, pourtant, ne doit pas se borner là, il faut que le praticien, dans le but d'une action plus efficace, tente de dépister la cause plus ou moins cachée, plus ou moins récente du mal et d'établir alors un traitement étiologique.

Traitement des Aortites Σ

C'est évidemment l'aortite syphilitique que le médecin aura le plus souvent à traiter comme cause d'angine de poitrine. Mais l'aortite s'accompagne souvent d'insuffisance ventriculaire gauche et cette défaillance

du cœur constitue-t-elle une contre-indication au traitement antispécifique. Dans le cas qui nous intéresse certainement pas, l'insuffisance étant liée ici aux lésions aortiques, doit seulement demander un peu de prudence dans l'institution du traitement. Seule l'appréciation de la capacité fonctionnelle du myocarde permet d'établir convenablement les indications de la médication antisypilitique qui ne sera totalement rejetée que devant une insuffisance ventriculaire trop avancée.

Dans le cas contraire, le traitement antispécifique doit être institué, mais alors quels produits doivent être utilisés ?

Si le sujet est jeune, on peut sans inconvénient ordonner les arsenicaux qui seront prescrits par voie intraveineuse. Toutefois, si certains auteurs ont préconisé l'utilisation du Stovarsol et du Tréparsol par la bouche, ou le stovarsol sodique en injections intramusculaires, il faut savoir que d'autres déconseillent ce mode de traitement arsenical qui n'empêcherait pas l'évolution d'accidents vasculaires sypilitiques et restent fidèles à la voie intraveineuse. On a signalé notamment des hémorragies cérébrales par artérite sypilitique chez des sujets en cours de traitement par le stovarsol qui reste pourtant un excellent médicament pour certains accidents spécifiques, la paralysie générale par exemple.

Si le sujet est âgé il est préférable de s'abstenir des arsenicaux et la médication mercurielle, sous la forme de cyanure de mercure à 0 gr. 01, en injections intraveineuses (une série de 15 injections) à 3 par semaine, est la meilleure à prescrire.

On pourra utilement alterner avec les produits bismuthiques. D'excellentes préparations du bismuth en suspension, comme le muthanol, le quinby, l'oléo-bi

seront administrées en ayant soin de surveiller les signes d'intolérance comme stomatite, diarrhée, afin d'éviter des accidents plus graves comme la néphrite.

Entre ces périodes de traitement intensif, il est indiqué d'instituer des cures d'entretien sous la forme de suppositoires à l'onguent mercuriel, de pilules de bichlorure de Hg., de sirop de Gibert ou d'élixir Déret. L'iode et les iodures peuvent aussi être utilisés, soit teinture d'iode en gouttes à doses croissantes, ou iode en suspension huileuse (Lipiodol) pour injections intramusculaires, soit iodure de potassium ou iodure de sodium aux doses moyennes de 0 gr. 50 à 1 gr. par jour, par série de dix jours.

Nous avons vu que la valeur fonctionnelle du myocarde règle l'établissement de la médication antisypilitique, mais même lorsque l'état du myocarde le permet il est sage de prescrire en même temps de légers tonicardiaques, car les médicaments antisypilitiques, et en particulier le bismuth, dépriment le muscle cardiaque, c'est alors que :

la théobromine associée à la digitale,

le strophantus,

la teinture de digitale,

le cardibaïne Deglaude (ouabaïne à 2 %),

seront utilisés pendant la durée du traitement pour soutenir le cœur.

Traitement de l'Asystolie

Mais si dans ce cas les toni-cardiaques ne viennent que comme adjuvants du traitement de l'angine de poitrine due à une aortite Σ , ils en deviennent le fond même quand l'angine est liée à une asystolie.

La médication comporte alors, comme en présence de toute défaillance cardiaque :

1° Des prescriptions générales supprimant l'activité physique, en ordonnant le repos au lit, l'activité n'étant reprise que progressivement en la dosant judicieusement ;

2° Un régime alimentaire comportant une alimentation hydrocarbonée azotée et grasse, car un régime de restriction ne fait qu'accroître la déficience du myocarde.

Le régime lacté prescrit classiquement au cours de toute cure tonicardiaque, ne sera ordonné qu'au cas de troubles digestifs observés dans certaines asystolies, ou lorsque l'administration de digitale provoque des vomissements.

L'alimentation d'un asystolique devra donc être aussi substantielle que possible tout en ne fatigant pas le tube digestif.

3° Une alimentation déplétive :

a) La saignée en diminuant la masse sanguine soulage le ventricule gauche dans son travail. Elle est particulièrement utile dans les crises d'angine d'origine asystolique avec œdème pulmonaire. On pratiquera de préférence, à la ponction veineuse, la saignée par pose de ventouses scarifiées dans le dos au niveau des plages pulmonaires et sur la région hépatique. La ponction veineuse peut, en effet, chez les athéromateux, provoquer des accidents syncopaux et, d'autre part, les ventouses provoquent en même temps que la saignée, une révulsion thoracique d'un effet sédatif souvent heureux.

b) La purgation par des produits drastiques (eau de vie allemande, sirop de nerprun) viendra compléter la saignée. Elle décongestionne le foie, débloque l'intestin en provoquant une débacle séreuse ; elle est

donc indiquée lorsqu'il y a congestion hépatique, oligurie ou troubles digestifs liés à l'asystolie.

c) L'évacuation des œdèmes par moucheture ne sera pratiquée que si le repos et les tonicardiaques ne sont pas parvenus à les faire disparaître et s'ils deviennent volumineux.

Au contraire, les épanchements pleuraux et ascitiques seront évacués au début du traitement tonicardiaque. Les épanchements pleuraux seront évacués *partiellement* 300 cc. à 400 cc. à l'aiguille, l'ascite au contraire sera vidée *totale*ment par ponction au trocart sur la ligne médiane.

4° Une médication sédative.

Les douleurs angineuses dans l'asystolie seront heureusement influencées par l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale.

D'autre part, l'opium, sous la forme d'injections de un centigramme de morphine (une ou deux fois par 24 heures), est indispensable pour calmer les accès, surtout s'ils sont associés à une crise d'œdème pulmonaire.

5° Une médication toni-cardiaque.

Insuffisance cardiaque fruste : Dans les cas où la défaillance cardiaque qui explique les crises n'est pas très marquée, il convient d'instituer, comme en présence de toute asystolie fruste, un traitement tonicardiaque modéré.

On peut faire alors appel à la digitale sous diverses formes et aux doses suivantes : soit teinture de digitale XL à L gouttes en deux fois par jour et durant dix jours par mois, soit pilules de poudre de feuilles de digitale à 0 gr. 15, 3 pilules par jour pendant le même laps de temps.

Soit poudre de feuilles de digitale en macération à

la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 par jours cinq jours consécutifs par quinzaine.

Soit enfin 2 cuillerées à soupe par jour 5 jours par quinzaine de vin de TROUSSEAU.

La digitaline sous forme de solution au millièrne est de prescription très facile. On peut également la prescrire en granules dosées au $1/10^{\circ}$ de milligramme ou au $1/4$ de milligramme. Les doses journalières, ordinairement prescrites d'une part de V gouttes de solution au millièrne ($1/10^{\circ}$ de milligr.) ou de un granule au $1/10^{\circ}$ de milligr., d'autre part de XII gouttes de solution ou de un granule au $1/4$ de milligr., sont sans inconvénient, mais aussi sans efficacité.

Comme l'a montré VAQUEZ, il est nécessaire, pour obtenir un résultat, d'ordonner des doses plus élevées dans un court espace de temps. Par exemple faire prendre en plusieurs fois un total de 1 milligramme ou 1 milligramme $1/2$ en 48 heures.

Notre Maître LAUBRY et ROUTIER et GIROUX ont préconisé l'association digitaline ouabaïne, présentée sous le nom de Digibaïne Deglaude, CL gouttes de cette préparation contiennent 1 milligramme de digitaline et 2 milligramme d'ouabaïne. C'est la teneur en digitaline qui doit dicter les doses à prescrire. XV gouttes correspondent à $1/10^{\circ}$ de milligramme de digitaline.

L'ouabaïne par la bouche n'est qu'un tonicardiaque d'entretien. Il faut donner au moins un milligramme par jour et de préférence en une seule fois. Les doses journalières utiles sont de 2, 3 ou 4 milligrammes. Il existe une solution au millièrne dont L gouttes correspondent à 1 milligramme et une solution au 2° millièrne (Cardibaïne Deglaude) plus pratique, car XXV gouttes seulement contiennent le milligramme d'ouabaïne.

En présence d'une insuffisance cardiaque fruste,

on peut parfois se contenter de prescrire des médicaments dont l'action tonicardiaque pour être moins énergique que la digitale ou la digitaline, est pourtant efficace et réalise en tous cas une médication d'entretien parfaite. Ce sont les théobromine, donnée à la dose de 1 gr. ou 1 gr. 50 par jour, et le stophan-tus, prescrit sous la forme de granules au milligramme 2 à 3 granules par jour, cinq jours par quinzaine.

Insuffisance cardiaque confirmée : Si contrairement au cas que nous venons d'envisager, la crise d'angine survient dans un tableau d'insuffisance cardiaque confirmée, la médication buccale devient insuffisante et c'est la voie intraveineuse qu'il faut adopter de préférence.

On peut faire appel à la digitaline dont l'action malheureusement, est assez lente. LAUBRY et ROUTIER utilisent la formule suivante :

Digitaline cristallisée	2/10 ^e de milligr.
Glycérine	0 cc. 2.
Alcool à 95°.....	qsp une solution stable.
Eau.....	qsp 1 cc.

pour une ampoule stérilisée.

On peut injecter 1 à 2 ampoules par jour jusqu'à concurrence de 1 milligramme à 1 milligramme 1/2 au total par série d'injections.

Mais c'est l'ouabaïne qui est le médicament de choix dans l'asystolie confirmée. Il faut faire des injections de 1/4 de milligramme, sans jamais dépasser cette dose à chaque injection. Deux et même trois injections peuvent être faites par jour. La série de piqûres sera prolongée même après la cessation des phénomènes d'insuffisance cardiaque. La dose totale de 2 mi-

ligrammes anciennement conseillée est insuffisante et LAUBRY conseille couramment des séries de 30 à 40 injections, ce qui représente 7 à 10 milligrammes d'ouabaïne.

Enfin, en présence d'une asystolie confirmée, on peut, en dehors de la digitaline et de l'ouabaïne intraveineuse, conseiller le glucoside du muguet ou Convallamarine. Elle a les mêmes indications et sera prescrite comme l'ouabaïne, présentant sur elle l'avantage d'un pouvoir diurétique plus marqué. LAUBRY et ROUTIER utilisent la formule suivante :

Convallamarine amorphe spécialement purifiée.	0 gr. 005
Eau.	1 cc.

pour une ampoule stérilisée.

Ou Convallamarine Deglaude (ampoule 1 cc., 5 milligrammes de glucoïde).

Athérome artériel cœur sénile : L'angine de poitrine peut éclater chez un homme âgé porteur de lésions manifestes d'athérome, ou chez lequel le diagnostic de cœur sénile a été porté : le traitement de base de ces malades est alors l'iode et l'iodure de potassium.

Une seule question peut se poser : si chez un tel sujet un accident syphilitique antérieur est connu, doit-on instituer le traitement antispécifique ? L'âge est le facteur qui dicte la conduite à tenir.

Entre 60 et 70 ans on doit faire suivre le traitement antisyphilitique avec d'autant plus de prudence que le sujet est plus âgé.

Après 70 ans, les médicaments antispécifiques sont moins indiqués, surtout si la syphilis remonte au

jeune âge et n'a pas été traitée ou a été soignée irrégulièrement. Dans le cas contraire il faut poursuivre le traitement à doses modérées.

Enfin, si la syphilis est douteuse, il convient de s'abstenir de traitement antispécifique et se contenter des iodures et des toni-cardiaques.

Hypertension artérielle : Le rôle pathogénique de l'hypertension artérielle dans l'angine de poitrine est assez mal défini ; pourtant l'existence d'une tension excessive entraîne à envisager quelques données thérapeutiques. L'usage des vaso-dilatateurs et des anti-spasmodiques est nettement indiqué. Les cures thermales à Bains-les-Bains, à Royat, par action des bains carbo-gazeux, ont une action des plus heureuses. L'opothérapie ovarienne dans les cas d'hypertension chez la femme, au moment de la ménopause, vient remédier à l'action hypotensive de la sécrétion ovarienne déficiente.

Injectons d'extraits d'organes : Ce n'est pas seulement l'opothérapie ovarienne qui est indiquée dans les angines de poitrine : lorsqu'on relève d'autres troubles endocriniens il est très logique d'instituer une opothérapie glandulaire qui souvent est du plus heureux effet : telle que le traitement thyroïdien chez les myxœdémateux atteints d'angor.

De cette notion sont nées également des recherches nombreuses dans le but de montrer que bien des organes contenaient des substances hypotensives.

MAJOR, notamment, a mis en évidence que les extraits de foie avaient cette propriété. Les recherches d'ALTHAUSEN, de KEN et de BURNETTE ont confirmé cette opinion que corrobore partiellement par ailleurs GASPARINI, qui a prouvé les propriétés diurétiques de ces produits.

Si BOIVIN estime que les extraits de poumon sont les plus hypotenseurs, il faut dire que ce sont Pierre GLEY et KISTHÉNIOS, sous l'impulsion de VAQUEZ, qui ont obtenu les résultats les plus intéressants avec les produits de macération du pancréas.

VAQUEZ avait été frappé en effet de l'heureux résultat obtenu chez des diabétiques sur des crises d'angino-névrose ou d'angine de poitrine au cours du traitement du diabète par l'insuline. C'est ainsi qu'il fut amené à faire rechercher s'il n'existait pas des substances non hypoglycémiantes ayant une action sur le système circulatoire.

Pierre GLEY et KISTHÉNIOS arrivèrent à ce résultat en préparant une macération de pancréas dans un mélange d'eau et d'alcool acidulé qui fut débarrassée de l'insuline par précipitation avec du sulfate d'ammoniaque.

La nature exacte du produit ainsi préparé ne peut être précisée. Des expériences sur les animaux ont prouvé qu'il ne s'agissait ni de choline ni d'histamine.

Des résultats thérapeutiques très encourageants furent obtenus.

Le traitement consiste à faire des injections intramusculaires d'extrait pancréatique désinsuliné (Angioxyl), tous les jours pendant quinze jours, à la dose de 20 à 40 unités, on est allé jusqu'à 60 unités.

Parfois on note une exagération des crises jusqu'à la troisième piqûre, puis l'amélioration se produit et se précise à la sixième injection. VAQUEZ conseille un arrêt de 8 à 15 jours après la première série et pense qu'une cure de trois séries est nécessaire pour obtenir un résultat durable.

Dans l'intervalle des séries d'injections, la prescription d'ingestion de poudre sèche de pancréas, à la

dose de 60 centigr., serait un excellent complément du traitement.

Comment agit ce produit ? par action hypotensive comme on le pensait au début des recherches ? Certainement pas, car des cas d'amélioration manifeste ont été observés sans que la tension de ces malades soit modifiée. Inversement des baisses de la tension artérielle ont été obtenues sans atténuation des crises douloureuses.

On a voulu voir là une action trophique de ces substances qui seraient des stimulants du nerf vague et entraîneraient ainsi une nutrition plus active des tissus. Ce sont là des hypothèses assez incertaines. Contentons-nous pour le moment de retenir ce traitement qui a déjà donné des résultats intéressants et que Vaquez considère comme supérieur et préfère au traitement chirurgical.

Injection d'insuline : Le Professeur BICKEL, de Genève, préfère à l'extrait pancréatique désinsuliné, l'insuline elle-même qui, dans les lésions vasculaires comme l'artérite, agit non sur la pression artérielle, mais sur le métabolisme des hydrates de carbone et de la cholestérine. Elle aurait une action trophique sur les parois artérielles.

BICKEL conseille des séries prolongées de trois mois à la dose journalière de dix unités deux à trois fois en injection sous-cutanée ; dans le cas où le malade ne présente pas d'hyperglycémie, il applique le traitement en lui faisant prendre 120 grammes de glucose par jour.

Il faut bien dire que cette méthode thérapeutique n'autorise pas, jusqu'à présent, un bien grand enthousiasme.

Extrait du muscle cardiaque : De même, il convient de se montrer assez sceptique sur les résultats à espérer des injections d'extrait du muscle de veau (SCHWARMANN d'Odessa) ou d'extrait de muscle cardiaque. Ces méthodes sont basées sur des hypothèses trop fragiles pour qu'il ne soit pas permis de penser que les résultats favorables cités par leurs auteurs étaient d'heureuses coïncidences.

III. — Les injections paravertébrales d'alcool

Les dangers et les résultats inconstants de la méthode chirurgicale de la résection du sympathique cervical ont amené certains auteurs américains à pratiquer des injections d'alcool dans les nerfs dorsaux supérieurs.

C'est en février 1927 que MANDE et SWETLOW ont les premiers tenté des injections de novocaïne et d'alcool.

Puis ce sont JAMES WHITE et Paul D. WHITE de Boston qui en 1928, reprennent cette méthode du blocage des cinq nerfs dorsaux supérieurs et en précisent la technique.

Il s'agit d'atteindre les fibres cardiaques afférentes qui comprennent les nerfs cardiaques supérieur, moyen et inférieur du sympathique cervical, les filets provenant du ganglion étoilé et plus bas ceux venant du sympathique cervical.

Mais les plus inférieures de ces fibres ne sont pas interrompues, les communications entre le sympathique cervico-dorsal et la moëlle se font par les racines communicantes des nerfs dorsaux supérieurs et ce sont ces racines que l'on veut bloquer par les injections.

Le matériel se réduit à une seringue de 10 cm³, à plusieurs aiguilles de 10 cm., sur lesquelles sera enfilé un petit morceau de caoutchouc pouvant servir d'index de pénétration. Le tout doit être parfaitement stérilisé.

Le malade est couché sur le côté droit, le torse nu

dans la position du sujet sur lequel on va pratiquer une ponction lombaire.

Dans le cas présent, ce sont la région dorsale supérieure et les épaules qui seront aseptisées avec soin à la teinture d'iode.

Les épines des cinq vertèbres dorsales sont repérées avec précision et marquées sur la peau avec une tache d'acri-flavine qui a la propriété de faire marque noire au contact de l'iode.

A quatre centimètres à gauche de chacun de ces cinq repères on fait une injection de syncaïne à 1 %. Puis en chacun de ces points, les aiguilles sont enfoncées perpendiculairement au plan du dos de 3 à 5 cm., jusqu'à ce que l'on sente la résistance de la côte sous-jacente. On incline l'aiguille pour qu'elle passe sous le bord inférieur de la côte, à son contact et on fait faire à l'aiguille un angle de 45° avec le plan du dos vers la ligne médiane et le sacrum.

L'aiguille est alors enfoncée exactement de deux centimètres, qui seront mesurés à l'aide du petit index de caoutchouc enfilé sur chaque aiguille.

La pointe de l'aiguille doit ainsi se trouver entre les muscles intercostaux interne et externe au contact du paquet vasculo-nerveux intercostal.

Les WHITE enfoncent les cinq aiguilles à la fois. Si l'une d'elles a blessé un vaisseau, elle est retirée légèrement puis enfoncée à nouveau.

Par précaution, il est bon d'aspirer dans chaque aiguille pour être sûr qu'il ne vient ni sang, ni liquide céphalo-rachidien.

C'est alors que l'on injecte au niveau de chaque piqure 5 cm³ de syncaïne. Si l'une des aiguilles est dans la plèvre, le malade tousse et l'on modifie la position de l'aiguille mal placée. SWITLOW se servait d'un petit

manomètre pour mettre en évidence, dans le cas de piqure dans la plèvre, les variations de pression liées aux mouvements respiratoires.

Lorsque les aiguilles sont bien placées, les injections de syncaïne produisent pendant les dix premières minutes qui suivent, une anesthésie caractéristique. Cette anesthésie va transversalement depuis la ligne médiane dans le dos jusqu'au sternum en avant et en hauteur du cinquième espace intercostal à la région où les branches descendantes du plexus cervical recouvrent les premières côtes.

Si le blocage des deux premiers nerfs dorsaux est bien obtenu, on observe une anesthésie de l'aisselle, qui se prolonge le long du bras, de quelques centimètres, anesthésie qui s'accompagne d'un syndrome de HORNER (pupille gauche en myosis, diminution de la fente palpébrale gauche).

C'est quand l'anesthésie par la syncaïne paraît complète que les injections de 5 cmc. d'alcool à 85° sont pratiquées.

Les statistiques publiées à la suite de cette méthode thérapeutique portent sur un petit nombre de cas. Il s'agissait de malades gravement atteints, chez lesquels les autres traitements étaient restés sans effet. Les crises très violentes et très fréquentes se sont atténuées ou espacées dans des proportions diverses que voici :

un cas avec une amélioration de 90 %

un cas avec une amélioration de 75 %

un cas avec une amélioration de 50 %, (mort par thrombose des coronaires)

un cas avec une amélioration de 25 %

un échec.

La méthode ne comporte pas de complication grave. Les malades, ainsi traités, se plaignent seulement

d'une hyperesthésie des nerfs injectés pendant deux à quatre semaines. En outre, un ou deux ont souffert de crises douloureuses à droite, qui ont nécessité pour l'un une série d'injections à droite.

Si les résultats obtenus semblent intéressants, il faut bien reconnaître que la technique de cette méthode est délicate, et nécessite un entraînement particulier de l'opérateur. C'est déjà, en dehors de sa valeur qui aurait besoin d'être confirmée par un plus grand nombre de cas, un défaut très grave qui la rend difficilement applicable.

IV. — Traitement par la radiothérapie

Ce sont deux médecins allemands HIRSCH et BECK qui, en 1915, ont eu l'idée de traiter l'angine de poitrine par des fortes doses de rayons X. Ils prétendent avoir obtenu des améliorations dans près de la moitié des cas.

En France, les docteurs NEMOURS et BARRIEU, les premiers en juin 1927, puis en février 1928, publient les résultats que leur avait donnés la radiothérapie dans l'angine de poitrine. Puis le professeur ARRILLAGA fait le 1^{er} juin 1928 une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris pour préconiser ce traitement.

A la même époque le prof. LIAN, avec NEMOURS, à la Société des Hôpitaux et dans la thèse de MARCHAL, publie trente observations de malades traités.

L'angor étant considéré comme une névralgie du plexus cardiaque, on pouvait après les travaux de BABINSKI et DELHERM sur l'action heureuse des rayons X dans les névralgies, penser que les irradiations sur le sympathique et les racines postérieures de la moëlle agiraient de même dans l'angine de poitrine.

Trois méthodes ont été utilisées à cet effet (Rapport de BERTRAND et LABEAU à Société Radiologique médicale).

1. *Technique de NEMOURS et BARRIEU.*

Elle consistait à irradier l'aire cardiaque par trois champs de dix centimètres de côté. Un champ anté-

rieur centré sur le deuxième espace intercostal gauche; les deux autres champs étant postérieurs, l'un descendant jusqu'à la septième vertébrale cervicale, l'autre allant de la première à la sixième dorsale. La qualité des irradiations pouvait être résumée de la façon suivante :

Tension: E E à 25 cm. entre pointes.

Intensité: 2mA.

Filtration: 7 mmAl.

Distance: AP 30 cm.

Durée: 20 minutes.

Il était pratiqué trois séances par semaine, un seul champ était irradié à chacune d'elles et le corps thyroïde étant protégé au cours des irradiations antérieures.

Par la suite NEMOURS modifia sa technique en prenant cinq portes d'entrée centrées:

sur le deuxième espace intercostal gauche, partie interne,

sur le cinquième espace intercostal gauche un peu plus en dehors.

sur le deuxième espace intercostal droit, partie interne.

sur la troisième vertèbre dorsale,

sur la sixième vertèbre dorsale,

les données étant les mêmes que dans la méthode précédente.

En collaboration avec CARATIGNI, ARILLAGA, irradie l'aire cardiaque par deux champs de dix centimètres sur quinze, l'un antérieur, l'autre postérieur, chacun d'eux remontant au niveau de la septième cervicale.

Les données sont ici les suivantes :

Longueur d'onde : 0,154 Aö.

Tension: 175 K. V.

Intensité : 5 mA.

Distance focale: 40 cm.

Filtre: 5 mmCu et 1 mm Al.

Les séances sont quotidiennes, un seul champ étant irradié à chaque séance, une série de 6 à 10 jours est ainsi pratiquée de façon que la dose reçue par champ soit d'environ 3528 R une nouvelle série d'irradiations est reprise en cas de nécessité au bout de quarante jours.

3. *Technique de MARCHAL.*

Sous la direction du professeur LIAN, le docteur MARCHAL adopte une technique légèrement différente de celle de NEMOURS et BARRIEU. Il conseille de ne pas irradier seulement le sympathique cervical, ni de trop localiser sur les zones précordiales. Il pense, au contraire, qu'il convient d'irradier d'une façon très étendue la surface précordiale, les régions vertébrale et paravertébrale au même niveau. Au besoin même d'irradier l'épigastre, l'hypocondre gauche, la région vésiculaire quand ces régions sont le point de départ d'excitation réflexe.

Tension: 25 cm. d'E-E.

Intensité: 2 mA

Filtre: 5 à 7 mm d'Al.

Distance focale: 30 cm.

La différence entre la méthode de NEMOURS et celle de MARCHAL réside dans le dosage des irradiations et la durée des séances. MARCHAL commence par des doses faibles de 50 à 100 R pendant les trois à quatre premières séances. Il tâte ainsi la sensibilité du sujet qui le plus souvent présente au début du traitement une exacerbation douloureuse. Devant cette réaction les séances sont momentanément interrompues pour une durée variable jusqu'à sédation de la crise réactionnelle;

mais même si le malade ne présente pas cette réaction un arrêt de huit jours est toujours conseillé après les quatre premières séances.

Les irradiations sont ensuite répétées à doses progressivement croissantes pour arriver à une exposition d'environ vingt minutes (400 R par champ et par séance avec application successivement antérieure et postérieure). On pratique deux à trois séances par semaine jusqu'au total de 15 à 20, une sédation importante ne pouvant être obtenue avant la dixième.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

NEMOURS et BARRIEU dans leur première communication citent 7 cas, dont 5 disparitions totales des accès et deux améliorations.

Plus tard NEMOURS, dans la *Presse médicale*, du 29 juin 1929, publie 51 cas :

31 guérisons.

6 améliorations.

5 échecs (sans modification).

1 a fait une crise aiguë.

6 morts au cours du traitement sans l'on puisse incriminer la radiothérapie.

Actuellement, LIAN, groupant toutes les observations publiées cite 102 cas traités dont 75 seraient des succès. Il estime, en ne tenant compte que des malades observés par lui ou ses collaborateurs que la radiothérapie peut être utile dans les deux tiers des cas. Il pense que les accidents sous la forme d'aggravation des crises sont très rares et que les cas de mort signalés au cours du traitement ne sont vraisemblablement pas imputables à la radiothérapie. Pour éviter de pareils accidents, il pose quelques contre-indications. Ne pas irradier les gens trop âgés, les cachectiques, les malades

en état d'insuffisance cardiaque, ou qui présentent une aggravation subite et récente de leur angine de poitrine. Ces restrictions une fois formulées LIAN estime que l'on doit recourir aux rayons X dans tous les cas où les autres méthodes ont échoué et s'attendre à environ 70 % de résultats favorables. Tel n'est pas l'avis de certains cardiologues et du Docteur LAUBRY, en particulier, qui oppose à cette opinion des cas qui furent surtout des insuccès. Il cite notamment trois de ses malades traités par les collaborateurs du professeur LIAN. Le premier malade souffrait de crises rétro-sternales d'effort, qui se sont exacerbées, sont devenues plus fréquentes survenant même au repos et ont fait de lui un impotent. Le second malade fut pris après la troisième séance d'un état de mal angineux qui ne cessa qu'au bout de vingt-quatre heures. Le troisième enfin vit ses douleurs aggravées avant que de mourir en cours de traitement.

Le Docteur LAUBRY, dans la discussion qu'il eut à la Société Médicale des Hôpitaux à ce sujet n'incriminait pas absolument la radiothérapie. Il pense que les cas heureux comme les cas malheureux peuvent être dus à des coïncidences et qu'il convient, avant d'instituer un pareil traitement, de prévenir le malade de l'incertitude des résultats pour le laisser décider lui-même de son acceptation ou de son refus.

V. — D'arsonvalisation diathermique

Après les travaux de D'ARSONVAL, montrant l'action antalgique des courants de haute fréquence, des essais furent faits pour utiliser la diathermie dans le traitement de l'angine de poitrine.

A la suite des premières tentatives faites en 1921 par BERGONIE et DUHEM, puis de BORDIER, c'est surtout à LIAN et DESCOUT (1925-1926) que revient le mérite d'avoir donné une technique précise de diathermisation dans l'angine de poitrine.

Le courant électrique qui était utilisé était d'une très haute fréquence (de plusieurs centaines de mille à 1 ou 2 millions) l'absence de polarisation permettait d'atteindre des intensités très élevées de 2000 milliampères. Le malade recevait des séries de vingt séances, dont les dix premières étaient quotidiennes, les autres tous les deux jours. La durée de ces séances était amenée progressivement à trente minutes. Une plaque était appliquée sur la région précordiale, une autre de surface plus grande sur la région dorsale, avec parfois une plaque supplémentaire pour une irradiation douloureuse particulière.

La vaso-dilatation superficielle qui résulte de cette application locale avait semblé tout d'abord à LIAN et DESCOUT donner des résultats intéressants (12 cas, 6 succès). Par la suite, ces auteurs s'aperçurent que les améliorations (diminution d'intensité, moindre fréquence des crises) étaient passagères et inconstan-

tes. Aussi ne conseillent-ils plus à l'heure actuelle l'utilisation de la diathermie que, pour des cas très spéciaux d'angine de poitrine d'origine réflexe (angor à point de départ vésiculaire ou gastrique, par exemple) ou dans les angors névrosiques comme agent d'ordre psychique.

D'arsonvalisation à ondes courtes

Mais si ces intéressantes tentatives ont paru décevoir au moins particulièrement leurs auteurs, l'utilisation récente en France par SAÏDMAN et DAUSSET, en Allemagne par SCHLIEPHATE, d'appareils à ondes herziennes courtes, a permis à notre maître, le Docteur LAUBRY, avec J. WALSER et J. MEYER d'appliquer avec succès leur action analgésique dans l'angine de poitrine (communication à la Société Médicale des Hôpitaux, le 3 novembre 1933). Ces auteurs éliminent les appareils à ondes entretenues longues et n'utilisent que les appareils à ondes amorties et à ondes courtes.

Pour les appareils à éclateur (type HEITZ BOYER) ils appliquent des électrodes de 10 à 15 centimètres de diamètre, l'une au niveau de la région manubriocostale gauche, l'autre de l'espace interscapulaire. Le courant utilisé est peu intense, $1/2$ à $3/4$ d'ampères thermiques.

Les séances sont d'une dizaine de minutes tous les deux à trois jours.

Les postes à ondes courtes utilisés sont construits par R. CAHEN, les uns comportant des lampes T.S.F. de 250 watts, émettant des ondes de 16 mètres, les autres construits avec une seule lampe de 500 watts, émettent également des ondes d'une longueur de 16 mètres.

Les deux électrodes revêtues de caoutchouc peuvent très bien ne pas être appliquées directement sur la peau, mais à quelques centimètres d'elle. L'une est centrée sur l'extrémité interne de la deuxième côte gauche. L'autre sur l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre dorsale. L'intensité est réglée de façon à ne donner qu'une légère impression de chaleur. Les séances sont d'une dizaine de minutes, tous les deux ou trois jours et leur nombre est de 6 à 15.

La d'Arsonvalisation médiastinale produit des effets très sensibles sur la tension et l'état général surtout, quand il s'agit d'angineux.

Sur la tension maximum on peut observer trois ordres de variations. Dans un premier cas il y a élévation immédiate, puis chute et enfin réascension de $1/2$ à 2 divisions. Dans un second cas, il y a une chute marquée (vieillards, sujets fatigués). Dans un troisième cas, enfin, il y a ascension (endocriniens, sujet à crises hypertensives).

Sur l'état général, on note soit une euphorie, un bien-être, soit au contraire, une fatigue avec dépression plus ou moins marquée et durable. Ce sont ces derniers cas qui donnent en général de meilleurs résultats. Cette fatigue oblige pourtant à certaines précautions : mettre le sujet au repos avant la séance et pendant les heures qui la suivent, traiter à domicile les malades fatigués, ceux qui ont des crises nocturnes, obtenir, si possible, l'arrêt de toute activité pendant la durée du traitement, car un supplément de fatigue peut provoquer une crise chez un angineux.

LAUBRY, WALSER et MEYER classent les malades soignés par eux en deux catégories — les uns qui ont de petites crises répétées, les autres qui souffrent de grandes crises espacées.

Dans la première catégorie (Angors à crises répétées), 15 observations sont publiées :

5 malades traités par ondes amorties : 4 succès, 1 échec.

10 malades traités par ondes courtes : 7 succès, 3 échecs.

Dans la seconde catégorie (Angors à grandes crises espacées) :

4 malades, aucune amélioration.

Les auteurs concluent en disant que la d'Arsonvalisation à ondes courtes leur semble rendre plus de services et être plus maniable que la d'Arsonvalisation à ondes amorties pratiquée jusqu'à présent.

Les ondes courtes ont été utiles aux malades atteints d'angine d'effort, en augmentant leurs possibilités d'activité physique, tandis qu'elles sont inefficaces dans les angines à grandes crises espacées.

LAUBRY, WALSER et J. MEYER pensent que son action doit être semblable à celle des irradiations de rayons X larges, que l'on pratique maintenant qui, atteignant non plus seulement les ganglions sympathiques, mais aussi les filets nerveux péri-artériels, jouent un rôle vaso-dilatateur et antispasmodique.

La d'Arsonvalisation à ondes courtes, pratiquée prudemment en surveillant la tension, les réactions de fatigue du malade, est sans danger, elle doit dans la moitié des cas rendre des services très appréciables.

VI. — Crénothérapie

Le rôle important que jouent les troubles vasomoteurs dans la production des crises d'angine de poitrine, amène à penser que certaines cures hydro-minérales pourraient être thérapeutiquement très utiles. C'est pour répondre à cette idée que l'on a conseillé à certains angineux la cure de bains carbo-gazeux de Royat et la cure radio-active de Bains-les-Bains.

A Royat, l'eau de la source Eugénie, très chargée en CO_2 , est utilisée en bains d'eau dormante, puis d'eau vive. Le gaz carbonique se dépose en bulles fines sur le corps du malade, provoquant une vaso-dilatation superficielle généralisée, qui diminue la tension dans les gros vaisseaux et réduit ainsi le travail du cœur. Peut-être aussi que le CO_2 est inhalé et pénètre par les téguments, provoquant une vaso-dilatation profonde. L'action sédative des bains et du séjour entraîne aussi une diminution de la tendance à la vaso-constriction, ainsi qu'une légère baisse de la tension, qui peuvent soulager un malade angineux.

A Bains-les-Bains, les eaux agissent par leur radio-activité. L'émanation de radon se dissout dans le sang et provoque une sédation des crises vaso-constrictives.

Injectons d'acide carbonique

L'hypothèse de l'action vaso-dilatatrice profonde du CO^2 par pénétration dans les tissus et par inhalation pendant la cure à Royat, les résultats obtenus par HENDERSON en utilisant l'inhalation du CO^2 dans l'angine de poitrine ont amené le Docteur LIAN à tenter les injections sous-cutanées d'acide carbonique. La cure consiste en une vingtaine d'injections sous-cutanées quotidiennes, progressivement croissantes, de 50 à 500 cc. A ces doses, leur inocuité est totale, on ne note aucun trouble de l'équilibre acido-basique du sang (BRÉANT).

VII. — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine

En 1899, FRANÇOIS FRANCK, à la fin d'une communication à l'Académie de médecine, sur la sensibilité propre du sympathique et sur le trajet des fibres sensitives de la région cardio--aortique dans le sympathique et le nerf vertébral entrevoit la possibilité d'une intervention chirurgicale sur le sympathique comme moyen thérapeutique de l'angine de poitrine.

Ce n'est qu'en 1916 que JONNESCO (de Bucarest), aidé par GOMOIR réalise pour la première fois la sympathectomie cervico-thoracique, extirpation du sympathique cervical et du ganglion étoilé sur un homme qui se plaint d'accès angineux depuis six mois.

Dans les années qui suivirent, la question fut étudiée plus complètement au point de vue physiologique et anatomique. Parmi les nombreux chirurgiens qui, après JONNESCO, sont intervenus dans l'angine de poitrine, il faut détacher le professeur DANIELOPOLU, qui préconise de respecter le ganglion étoilé, et le professeur LERICHE de Strasbourg, qui se contentait d'abord d'une racicotomie cervicale inférieure et qui maintenant intervient sur le ganglion étoilé. Enfin, en 1923, HOFER, sous l'impulsion de WENCKEBACH, pensant que l'angine de poitrine est uniquement une aortalgie et que le nerf dépresseur est le nerf sensitif de l'aorte, prétend supprimer les accès douloureux par la section de ce nerf.

Nous ne pouvons citer ici toutes les opérations pratiquées dans l'angine de poitrine, qui tendent les unes à supprimer simplement la douleur, les autres d'atteindre la cause du mal. En se plaçant au point de vue anatomo-physiologique, on peut envisager deux grands groupes d'interventions.

I. — OPÉRATIONS QUI NE TOUCHENT PAS AU SYMPATHIQUE

a) *La vagotomie* n'a amené que des échecs — il faut en effet sectionner le pneumogastrique après le départ du nerf à un niveau où le vague n'émet plus que des fibres centrifuges.

b) *La section du nerf dépresseur*, justifiée par l'idée que ce nerf transmet la sensibilité aortique, est une opération difficilement réalisable à cause des nombreuses anomalies de parcours et de l'inconstance même de ce nerf. EPPINGER et HOFER signalent cette absence assez fréquente, LEWITT ne l'a trouvé qu'une fois au cours de trois autopsies, DANÉLOPOLU deux fois sur sept, VANESCO treize fois sur vingt-six; FONTAINE deux fois sur trois. En outre, certains auteurs, avec DANÉLOPOLU disent que le nombre des filets sensitifs interceptés par la section du nerf dépresseur est trop petit pour que le résultat soit toujours durable.

II. — OPÉRATIONS QUI PORTENT SUR LE SYMPATHIQUE

Nous adopterons ici la classification très claire utilisée dans un article d'HENRI VADON, le regretté interne de notre maître, le Docteur LAUBRY.

a) *Interventions qui enlèvent le ganglion étoilé.*

Le type en est donné par l'opération de JONNESCO,

qui est une sympathicectomie cervico-thoracique unie ou bilatérale.

Après une anesthésie par rachi-strychno-stovaïnisation cervico-dorsale, l'opérateur fait une résection du grand sympathique depuis la base du cou jusque dans le thorax, comprenant les deux derniers ganglions cervicaux et le premier ganglion thoracique.

Pour expliquer cette résection, JONNESCO rappelle que pour lui et de nombreux auteurs, tels que le Professeur GILBERT, le Professeur VAQUEZ et le Docteur GARNIER, l'angine de poitrine est une manifestation de l'irritation du plexus cardio-aortique à point de départ aortique. Or, FRANÇOIS FRANCK, dans sa communication du 23 mai 1899 à l'Académie de Médecine, a montré le rôle important dans la production de ces phénomènes douloureux, de filets ascendants qui partent du plexus cardio-aortique, passent dans le sympathique cervico-thoracique et aboutissent aux centres nerveux médullaires et encéphaliques par trois voies : par la chaîne prévertébrale, par le nerf vertébral et par les rameaux communicants dorsaux du premier ganglion thoracique.

Dans le sympathique cervico-thoracique existent donc des filets centrifuges et des filets centripètes qui transmettent aux centres nerveux les irritations venues des viscères thoraciques ou abdominaux. Pour empêcher les phénomènes circulatoires douloureux qui en résultent par voie réflexe, il faut interrompre toute communication entre le point de départ de l'irritation et les centres nerveux. L'opération idéale serait de sectionner uniquement les filets centripètes qui portent les impressions du plexus cardio-aortique aux centres encéphalo-médullaires. JONNESCO reconnaît cette individualisation des filets centripètes comme impossible tant leur fusion avec les filets centrifuges est

intime. Pour lui, le moyen le plus sûr est « d'isoler les viscères thoraciques en ce qui concerne les relations par la voie du sympathique d'avec les centres nerveux, en réséquant en totalité les cordons et les ganglions qui englobent en même temps les filets centripètes et centrifuges ».

Pour obtenir la suppression totale de toute communication sympathique entre l'appareil cardio-aortique et les centres nerveux, JONNESCO pense qu'il est indispensable d'enlever la masse ganglionnaire cervico-thoracique, point de passage des trois voies — chaîne prévertébrale, nerf vertébral et rameaux communicants dorsaux supérieurs. Dans ce but, il pratique la résection des deux derniers ganglions cervicaux et du premier thoracique; celle du ganglion cervical supérieur lui paraissant inutile.

Si cette opération compte de nombreux cas de succès, elle a été suivie de si fréquents échecs et de telles complications provoquant une mort rapide, qu'elle a été vivement combattue et abandonnée par bien des chirurgiens.

C'est qu'en effet l'extirpation du ganglion étoilé s'est révélée difficile et dangereuse. L'intervention porte sur un carrefour ganglionnaire important où passent non seulement des fibres centripètes portant la sensibilité des organes thoraciques, mais aussi des fibres centrifuges comprenant les filets accélérateurs du cœur, les filets vaso-constricteurs pulmonaires et les filets vaso-moteurs coronariens.

ROTHBERGER et WINTERBERG ont montré qu'après l'extirpation totale du sympathique, un cœur normal se contracte superficiellement et sans force. Comment ne pas penser que sur un myocarde souvent affaibli ou dégénéré, d'un cœur d'angineux, une intervention semblable ne va pas être suivie d'accidents graves d'in

suffisance myocardique, d'asystolie du cœur gauche (œdème pulmonaire aigu). Pour combattre cette opinion et défendre son opération, JONNESCO signale le peu de modifications apportées à l'électro-cardiogramme après l'ablation du ganglion étoilé. Il ne cite d'ailleurs que des cas de malades qui ont survécu à son intervention, il eût été plus instructif de montrer ce fait chez un sujet ayant succombé par la suite. L'état du myocarde avant l'opération devant jouer un rôle capital quant à l'évolution ultérieure.

A l'appui de la grave critique portée à l'intervention de JONNESCO, il suffit de rappeler les cas de KAPPIS, signalés par FONTAINE, de malades morts d'asystolie un mois après la sympathectomie cervico-thoracique, le cas de HOFER d'un œdème aigu pulmonaire survenu vingt-quatre heures après l'acte opératoire, le cas de SICARD et LICHWITZ où une double sympathectomie n'amène aucune disparition des crises d'angine, mais provoque une insuffisance myocardique grave.

Tous ces troubles semblent bien devoir être rattachés à l'ablation totale du ganglion étoilé, et avec lui des filets accélérateurs du cœur, des filets constricteurs pulmonaires et vaso-moteurs coronariens qui passent en majorité à la partie inférieure du ganglion.

L'opération de JONNESCO n'est pas seulement grave et de technique difficile, elle est aussi parfois inutile. Les échecs paraissent être dûs à ce fait que des filets sympathiques accompagnent les branches du pneumogastrique, auxquelles on ne touche pas.

Toutes ces raisons font que la méthode a été fortement critiquée et que des chirurgiens tels que DANIELOPOLU, LERICHE et FONTAINE préconisent d'autres interventions :

b) *Interventions qui respectent au moins en partie le ganglion étoilé.*

1° *Opération étendue de DANIELOPOLU.*

L'auteur considère l'accès angineux comme un trouble de l'irrigation du myocarde lié à des lésions coronariennes et nerveuses, dont le déclenchement est produit par une série de réflexes cardio-vasculaires à point de départ cardiaque et aortique, qu'il groupe sous le nom de réflexe presseur.

Il préconise de supprimer les filets sensitifs qui conduisent ce réflexe — en touchant le moins possible aux filets centrifuges dont la section peut avoir les conséquences graves exposées à propos de l'opération de JONNESCO.

L'intervention de DANIELOPOLU se fait en plusieurs temps :

a) Dans un premier, l'on intervient à la base du cou et l'on sectionne le cordon cervical au-dessus du ganglion cervical inférieur, le nerf vertébral, tous les filets descendants parallèles au cordon sympathique (qui sont des branches du vague cervical qui entrent dans le thorax, dépresseur compris et des branches du sympathique cervical, c'est-à-dire le nerf cardiaque supérieur et moyen) et les rameaux communicants qui unissent le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique à C₆ C₇ C₈ et D₁.

La section des rami-communicantes doit se faire aussi près que possible de leur insertion sur les paires rachidiennes, car il existe parfois un rameau communicant qui sort du ganglion premier thoracique pour aller rejoindre la deuxième paire dorsale et ce rameau contient un groupe important de filets accélérateurs du cœur qui ne doit pas être sectionné.

Très souvent ce premier temps opératoire est suffisant, les accès disparaissent ou s'atténuent pour n'être plus que de légères sensations douloureuses précordiales.

b) Mais parfois l'évolution des lésions provoque la réapparition des accès ou bien un cas grave a été insuffisamment amélioré par la première intervention, c'est alors que l'on pratique le deuxième temps — l'on fait la résection du cordon sympathique cervical resté en place (dans le ganglion cervical supérieur) et l'on sectionne des filets de pneumogastrique descendant dans le thorax et qui ont pu ne pas être sectionnés au cours de la première intervention. Quand il existe, on sectionne également le filet nerveux qui, sortant du laryngé supérieur, s'unit au tronc du vague. Dans les deux séances, il faut éviter de toucher au pneumogastrique, au laryngé supérieur et au laryngé inférieur.

c) Si après cette opération complète du côté gauche, les accès ne disparaissent pas, DANIELOPOLU préconise de la pratiquer à droite. Il pense également qu'avant de faire la seconde opération à gauche, on pourrait tenter la première à droite.

Pour pratiquer l'opération, l'auteur préfère l'anesthésie générale à l'éther, à cause des accidents que peuvent provoquer les médicaments du groupe de la cocaïne sur les centres végétatifs de la moelle.

Après l'opération, le malade passe souvent par trois phases : une phase d'inhibition pendant laquelle les accès disparaissent totalement (disparition liée sans doute au choc opératoire ou à l'action de l'anesthésie), une phase d'excitation qui commence quelques jours après l'intervention, au cours de laquelle le malade se plaint d'accès plus nombreux et plus violents qu'avant l'opération. Cette phase, qui manque bien souvent, est dans tous les cas suivie au bout d'un temps plus

ou moins long d'une phase de disparition des crises : disparition totale ou atténuation telle que le sujet peut reprendre une vie normale.

Cette évolution post-opératoire montre que devant les phénomènes de la phase d'excitation il ne faut pas recourir au second ou au troisième temps opératoire et savoir attendre la phase terminale d'accalmie.

L'intervention de DANIELOPOLU, bien qu'assez complexe, ne présente pas de danger. Elle n'entraîne aucun accident d'insuffisance cardiaque et n'a pas donné les cas de mort rapide observés après l'extirpation du ganglion étoilé. RENÉ FONTAINE, dans sa remarquable thèse, pense que la méthode est l'une des plus sûres et des plus efficaces. Malgré cela, on peut, avec LERICHE, lui faire la critique dirigée contre toutes les sympathectomies, à savoir qu'elle est souvent suivie de douleurs diffuses à la base du crâne, aux régions frontales, orbitaires, à toute la face, aux régions latérales du cou ou de la nuque, au bras ou au thorax. Dans d'autres cas, les douleurs sont localisées à l'articulation temporo-maxillaire, à l'angle de la mâchoire, à la pointe du cœur.

A ces troubles sensitifs, se joignent parfois des phénomènes pharyngés ou laryngés. Ces troubles apparaissent en général une dizaine de jours après l'opération, ils sont parfois fugaces, mais dans un quart des cas, ils sont au contraire rebelles, persistent pendant six mois et plus. Pour LERICHE et FONTAINE, les douleurs sont superposables à celles obtenues en excitant le cordon sympathique cervico-thoracique. Ces auteurs remarquent que l'excitation des ganglions provoque une douleur plus vive que celle du cordon lui-même, ils en concluent que les douleurs post-opératoires surviennent après les interventions qui ont porté sur les ganglions et qu'elles seraient faciles à éviter en ména-

geant ces véritables centres sympathiques de la douleur.

DANIÉLOPOLU pense que ces douleurs pourraient relever de troubles vaso-moteurs survenant à la suite de l'interception de filets nerveux vasculaires des territoires correspondants. Dans une seconde hypothèse qu'il admet pour plus vraisemblable, il rattache ces douleurs à l'excitation du bout nerveux sectionné. Là, comme à la suite d'amputations, la douleur est rapportée aux terminaisons du nerf excité.

2° *Opération de LERICHE.*

Dans une première période de recherches brillamment exposées dans la thèse de RENÉ FONTAINE (1925), LERICHE cherche à supprimer les fibres cardio-aortiques ascendantes en ménageant les fibres centrifuges et les ganglions. Le point de la chaîne sympathique où il pense l'intervention la plus utile est au pôle supérieur du ganglion étoilé; en outre, il conseille la section au bord externe de ce ganglion des deux derniers rami-communicants cervicaux et du premier dorsal, à laquelle il ajoute la section du nerf vertébral.

Cette ramicotomie cervicale inférieure a été critiquée par DANIÉLOPOLU, qui estime préférable de couper le cordon sympathique resté au-dessus du ganglion cervical inférieur. La section du cordon sympathique entre le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion thoracique, comme le préconisait LERICHE, risquerait d'interrompre certains filets contrifuges qui remontent à travers le cordon thoracique cervical inférieur et vont au cœur par des filets émis par ce dernier ganglion. En outre, DANIÉLOPOLU insiste comme nous l'avons déjà vu sur l'intérêt qu'il y a à sectionner les rami-communicantes, non au bord externe du ganglion étoilé, comme le fait LERICHE, mais au niveau

de leur insertion sur les nerfs spinaux pour être certain, en repérant les VI^e, VII^e, VIII^e paires cervicales et I^e dorsale, de ne pas sectionner un rameau communiquant anormal qui, partant du ganglion étoilé, rejoint la II^e paire dorsale par où passent de nombreux filets centrifuges du cœur.

Cette première opération de LERICHE respectait le ganglion étoilé. Elle semblait être justifiée par l'hypothèse (également défendue par DANIELOPOLU) que les accidents (mort subite ou rapide, crise d'œdème aigu pulmonaire, asystolie) survenus après l'opération de JONNESCO étaient la conséquence de l'ablation stellaire. Par la suite, LERICHE a changé totalement d'opinion; il pense maintenant que l'ablation du ganglion étoilé est l'opération idéale, car ce ganglion est le centre du réflexe vaso-constricteur qui déclenche la crise d'angor.

DANIELOPOLU a bien réalisé sur les animaux des expériences qui, après ouverture du plastron sterno-costal en volet et passage à travers le péricarde et les plèvres, consistaient à extirper les ganglions étoilés, et ces expériences étaient suivies d'accidents mortels, mais LERICHE prétend que ces conséquences doivent être rattachées non à l'ablation stellaire, mais à la gravité du traumatisme opératoire.

En réalisant en plusieurs temps ces opérations pour l'extirpation des ganglions étoilés, non seulement, il n'observe aucun trouble grave, mais certains animaux après cette ablation supportent mieux qu'un animal normal la ligature des coronaires. Fort de ces résultats, LERICHE a donc tenté l'extirpation du ganglion étoilé chez des angineux et plus de quatre-vingts malades ont été opérés sans complications, tant par lui que par FONTAINE (avril 1933).

Conclusion

Qu'il s'agisse de l'opération de DANIELOPOLU ou de celle de LERICHE, les résultats observés à la suite des interventions sur le sympathique pour angine de poitrine sont variables suivant les auteurs, même lorsqu'ils ont suivi la même technique.

Parfois les crises disparaissent totalement et le malade peut reprendre son activité, dans d'autres cas, une amélioration seule se produit avec diminution des crises en nombre et en intensité, enfin des échecs ont été signalés.

Il est très difficile d'expliquer la diversité de ces résultats. Il faudrait pour cela qu'un même opérateur, après une observation prolongée du malade, une recherche attentive de la nature étiologique de l'angine, pose les indications opératoires dans les conditions analogues et utilise toujours pour les mêmes cas la même technique opératoire. Les variations des résultats ne relèveraient que de la susceptibilité individuelle des malades et des différences anatomo-physiologiques si fréquentes quand il s'agit du sympathique et du pneumo-gastrique.

Etant donné le rôle important que le Docteur LAUBRY fait jouer au système nerveux cardio-aortique dans la pathogénie des crises angineuses, il était logique qu'il fut l'un des plus énergiques à conseiller les tentatives chirurgicales sur le sympathique, sans pourtant jamais penser que l'on pouvait ainsi atteindre le mal dans sa cause profonde.

Quant au choix de l'acte opératoire, nous avons vu notre maître LAUBRY observer, là encore, un certain éclectisme. Pour lui, en effet, il convient avant tout de ne recourir à l'intervention qu'après avoir épuisé sans succès tous les autres moyens thérapeutiques, puis, en tenant compte du caractère, du siège, des irradiations de la douleur, décider du choix de la technique, adaptée de la sorte à chaque cas.

C'est ainsi que furent pratiquées à l'Hôpital Broussais, par le Docteur GERNEZ, il y a quelques années, une ablation de la chaîne cervicale gauche (ganglion cervical supérieur et partie supérieure du ganglion étoilé) et section du nerf vertébral chez une femme de 45 ans, atteinte d'aortite syphilitique, souffrant de crises angineuses d'effort.

Une section des rami-communicantes externes du ganglion étoilé droit avec résection du nerf vertébral chez un homme de 61 ans atteint d'insuffisance ventriculaire gauche grave et présentant des crises presque subintrantes.

Une section des rami-communicantes externes des ganglions cervicaux supérieur moyen et inférieur avec résection du nerf vertébral et section de la chaîne sympathique chez un syphilitique ancien dont les crises d'effort avaient d'abord cédé au traitement spécifique puis qui, deux ans après, souffrait de crises nocturnes rebelles avec irradiation dans les deux bras (surtout le droit) et dans la moitié droite de la face et du pharynx.

Malgré le choix attentif de la technique opératoire, les résultats furent loin de permettre l'enthousiasme.

La première malade, après avoir constaté que ses crises s'espaçaient, puis disparaissaient pendant un an, vit reparaître des menaces d'accès.

Le second, après une disparition des crises pendant quinze jours, se plaignit d'accès nouveaux pen-

dant trois semaines qui disparurent à leur tour, mais il mourut six mois plus tard subitement.

Quant au troisième opéré, les résultats furent encore moins brillants. Les crises ne subirent aucune amélioration, quant à leur fréquence et à leur intensité, seules les irradiations disparurent, mais une aphonie se produisit liée à une position cadavérique de la corde vocale droite. Trois mois après l'opération, à la suite d'un refroidissement, des accidents graves d'insuffisance cardiaque surviennent avec réapparition de l'état de mal angineux que seule la morphine arrive à calmer. Quelques semaines plus tard le malade est repris d'une crise violente nocturne qui se prolonge par la suite sous la forme d'un endolorissement rétro-sternal à la marche, permettant pourtant la reprise des occupations.

Après une longue période, pendant laquelle le Docteur LAUBRY ne fit opérer, à notre connaissance, aucun des angineux observés dans le service, nous savons que durant ces derniers mois de nouvelles tentatives chirurgicales viennent d'être faites. Les résultats en seront ultérieurement publiés par les Docteurs ROUTIER et WELTI.

Du petit nombre de cas opérés à l'Hôpital Broussais, sur les indications du Docteur LAUBRY, nous pouvons néanmoins tirer quelques conclusions.

D'abord ne se résoudre à l'intervention qu'après avoir tenté tous les autres modes de traitement et quand les crises sont devenues insupportables, car l'opération est parfois très délicate et comporte un certain risque vital qui, bien que minime, la fait rejeter par bien des médecins.

Ensuite, réserver l'acte chirurgical aux angines de poitrine organiques, ne pas y songer pour les angines d'origine réflexe ou toxique et adapter avec souplesse

une technique à chaque cas suivant la symptomatologie observée (caractère de douleur et ses irradiations).

Enfin, savoir faire accepter l'opération au malade sans lui en faire attendre une guérison totale certaine, mais qui doit, dans un délai variable, l'améliorer d'une façon sensible dans 50 % des cas environ.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- ABRAMI, BRULÉ, HEITZ. — Deux cas d'angine de poitrine avec myxœdème (*Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1925).
- AMBLARD L.-A. — Angine de poitrine (*Monde Médical*, 1925, n° 66).
- ARRILAGA. — Trait. de l'angine de poitrine par la radiothérapie profonde (*Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juin 1928).
- BARRIEU. — A propos du traitement de l'angine de poitrine (*L'Hôpital*, avril 1930).
- BLOCH. — Traitement de l'angine de poitrine (*Société Thérapeut.*, 10 octobre 1928).
- BRIMONT. — Les injections paravertébrales d'alcool dans l'angine de poitrine (*La Clinique*, n° 129, juillet 1929).
- BERTRAND et LABEAU. — La radiothérapie dans l'angine de poitrine (*Bull. et Mém. de la Société Radiol. Méd. de France*, mars 1931).
- BOUCOMONT. — L'infarctus du myocarde. Thèse de Paris, 1929.
- CLERC A. — Angine de poitrine et Théorie coronarienne (notes critiques). *Presse Médicale*, n° 38, 11 mai 1927.
- CLERC et N. DESCHAMPS. — Pathol. de l'oblitération coronarienne (*Presse Méd.*, n° 78, 1924).
- CONTE. — Quelques réflexions sur l'angine de poitrine (*La Méd. Intern.*, n° 6, juin 1930).

- COUCHET. — Un nouveau traitement de la crise d'angine de poitrine (*Vie Médicale*, n° 1, 10 janvier 1930).
- DANIÉLOPOLU. — L'angine de poitrine et l'angine abdominale (Masson et C^{ie}, éditeurs).
- Un cas d'angine de poitrine très grave traité par la méthode de la suppression du réflexe presseur (*Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 6 juin 1931).
 - Etat actuel du traitement de l'angine de poitrine. Résultats de 28 cas traités par la méthode du réflexe presseur (*Presse Médicale*, n° 104, 27 décembre 1930).
- DESCHAMPS. — Les injections locales dans le traitement de l'angine de poitrine.
- DE GUISE Albert. — L'angine de poitrine et les méthodes modernes d'exploration du cœur et de l'aorte (*L'Union Méd. du Canada*, fév. 1930, t. LIX, p. 69).
- R. DE GRAILY-MAUDILLON. — L'angine de poitrine (*Hôpital*, juin 1930, n° 264).
- DOUMER. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'angine de poitrine (*Echo Médical du Nord*, 41, 10 octobre 1931).
- Angine de poitrine et goutte. Du rôle de la myocardie (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1927).
 - Angine de poitrine d'origine goutteuse (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 février 1928).
 - Angine de poitrine et insuffisance cardiaque goutteuse (*Paris Médical*, 27, 6 juillet 1929).
- DUMAS et PIPAUT. — Volumineux infarctus du myocarde à forme d'angor pectoris (*Presse Médicale*, 1929).
- EL NAMERI H. — La première description de l'angine de poitrine (*Thèse de Paris*, 1930).

FONTAINE R. — Les résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine (*Thèse*, Strasbourg, 1925).

— Quelle est, à l'heure actuelle, la meilleure intervention dans le traitement de l'angine de poitrine (*L'Evolution Thérapeutique*, mai 1926, n° 5).

GALLAVARDIN. — Les angines de poitrine (*Congrès Médecine*, Nancy, 1925).

— Les angines de poitrine (Paris, Masson, éditeur, 1925).

— Indications générales du traitement de l'angine de poitrine (*Journ. de Méd. et Chirurg. pratique*, 10 septembre 1927).

— Crises angineuses et syndrome d'hyperexcitabilité sympathique (*Lyon Médical*, 28 octobre 1928).

— De l'absence de lésions coronariennes dans l'angine de poitrine des cardiopathies valvulaires endocardiques (*Revue Méd. Franç.*, avril 1932).

GIROUX et GOMEZ. — Angine de poitrine et perméabilité artérielle (*Bulletin Méd. Cardiol.*, n° 9, 28 février 1931).

HURET. — L'angor aigu coronarien fébrile forme angineuse de l'occlusion coronarienne aiguë (*Thèse de Paris*, 1931).

HEITZ J. — Claudication intermittente et angine de poitrine (*Arch. des Mal. du cœur*, nov. 1924).

— Indications et résultats du traitement par le gardénal chez les malades souffrant d'angine de poitrine (*Evol. Thérap.*, 1926, n° 5).

JONNESCO. — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par résection du sympathique cervico-thoracique (*Presse Méd.*, 9 mars 1921).

- KATZ. — L'angine de poitrine et les hormones (*Le Progrès Médical*, n° 45, 2 nov. 1929).
- Existe-t-il une fausse angine de poitrine (*Le Concours Médical*, n° 41, 2 oct. 1930).
- LAUBRY. — Leçons de séméiologie cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels (Doin, édit., 1924).
- Maladies du cœur et des vaisseaux (*Nouveau traité de pathologie interne*, tome III, 1^{re} partie). (En collaboration avec Routier, Walter et Doumer, Doin, édit., 1930.)
- LAUBRY et WALSER. — Angine de poitrine et affections du médiastin (*Journal Médical français*, août 1924).
- LAUBRY, WALSER, MUSSIO-FOURNIER. — Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 21 nov. 1924).
- LAUBRY et HENDI VADON. — Sur la définition et la conception clinique de l'angine de poitrine (*Annales de Médecine*, sept. 1926, t. XX, n° 3).
- LAUBRY, MOUSSOIR et Th. BROUSSE. — Sur la pathogénie de l'angine de poitrine (*Revue de Médecine*, n° 6, juin 1927).
- LAUBRY. — Sur le traitement de l'angine de poitrine par la radiothérapie (à propos de la communication du Professeur LIAN à la *Société médicale des Hôpitaux*, 19 juin 1928).
- LAUBRY, J. MEYER et WALSER. — Traitement de l'angine de poitrine par la d'Arsonvalisation à ondes courtes (communication à *Société Médicale Hôpitaux de Paris*, le 3 novembre 1933).
- LERICHE. — Recherches expérimentales sur l'angine de poitrine (*Presse Médicale*, n° 82, 14 octobre 1925).

- Comment se pose le problème du traitement chirurgical de l'angine de poitrine (*Bull. et Mem. Soc. de Chirurgie*, 21 mars 1931).
- A propos du traitement chirurgical de l'angine de poitrine (*Journ. de Médecine et Chirurgie*, 10 juin 1933, 11^e cahier).
- LERICHE et FONTAINE R. — Rôle du ganglion étoilé gauche dans la détermination de la crise d'angine de poitrine (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 7, 23 janvier 1929).
- La chirurgie du ganglion étoilé et ses bases expérimentales (*Bull. et Mem. Société de Chirurgie*, 28 juin 1930).
- LIAN. — Maladies du cœur (*Traité pathologie médicale Serjent*. Maloine, 1921).
- Angine de poitrine (*Journ. Méd. f.*, février 1925).
- Angine de poitrine et gardénal (*Année Médicale pratique*, 1925, p. 28).
- Angor aigu coronarien fébrile, 34 observations (*Paris Médical*, 6 et 27 juillet 1929).
- Angine de poitrine et névralgies thoraco-brachiales gauches (*J. Méd. et Chirurg.*, 10 mars 1931).
- L'angine de poitrine (Masson, édit., 1932).
En collaboration avec Blondel, Huret, Marchal et Welti.
- LIAN et BARRIEU. — Remarques pathogéniques et thérapeutiques sur l'angine de poitrine (*Prat. Médicale Française*, janvier 1927).
- LIAN et BLONDEL. — Angor aigu coronarien fébrile (*L'Hôpital*, n° 236 bis, avril 1929).
- LIAN, BARRIEU et NEMOURS. — Technique et résultats de la radiothérapie dans l'angine de poitrine (*Société Médicale des Hôpitaux*, 15 juin 1928).

- LIAN et MARCHAL. — Radiothérapie dans l'angine de poitrine (*Paris Médical*, 1^{er} décembre 1928).
- LICHWITZ. — Les algies viscérales (*Thèse*, Paris, 1929).
- Mécanisme des douleurs cardiaques (*Paris Médicale*, n° 27, juillet 1929).
- LIEGE. — Les angines de poitrine (*Gazette des Hôpitaux*, 4 et 11 septembre 1926).
- MEVEL. — Traitement de l'angine de poitrine (*Gaz. Méd. de France*, 15 octobre 1930).
- Contribution à l'étude de l'électrocardiographie au cours des syndromes angineux (*Thèse*, Paris, 1931).
- MORAWITZ. — Pathogénie, diagnostic et traitement de l'angine de poitrine (*Revue des Progrès thérapeutiques*, juillet, août, septembre 1930).
- NEMOURS et BARRIEU. — *C. R. Académie des Sciences* (n° 3, 16 janvier 1928 et 20 février 1928, n° 8).
- POUMAILLOUX. — Angine de poitrine. Symptômes et diagnostic (*Le Jeune Médecin*, 25 juin 1930).
- PARKINSON et BEDFORT. — Variations électro-cardiographiques au cours d'attaques brèves d'angine de poitrine (*The Lancet.*, t. CCXIX, n° 5601, 3 janvier 1931).
- RIBADEAU-DUMAS et VIGNERON. — Angine de poitrine symptomatique d'une médiastinite bacillaire (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 février 1921).
- RICHON. — Pathogénie de l'angine de poitrine. Indications de son traitement (*Sciences Médicales*, 1926, p. 75).
- ROUTIER et VAN BOGAERT. — Deux cas de coronarite aiguë fébrile sans angine de poitrine (*Gazette des Hôp.*, 1933.)
- SCHWARZMANN. — Une nouvelle méthode de traitement de l'angine de poitrine (*Paris Médical*, 8 mars 1930).

- SEZARY. — Traitement de l'angine de poitrine par le gardénal (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 25 juin 1926).
- SICARD et LICHWITZ. — Angine de poitrine et sympathectomie cervicale bilatérale, persistance des douleurs et insuffisance cardiaque (*Soc. Méd.*, 28 juin 1926).
- SCHMIDT. — Angine de poitrine et protéinothérapie (*Medizinische Klinik* (Berlin, Prague, Vienne), n° 33, 15 août 1930).
- Théorie neuro-vaso-motrice de l'angine de poitrine (*Münchnen Mediz. Wochens*, Munich, n° 34, 22 août 1930).
- VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur (t. XXIII, du traité Gilbert et Carnot, 1^{re} édition, 1921, Baillière).
- WENEKEBACH. — Signes cliniques de l'angine de poitrine (*Wien Klin Woch*, n° 13-18, 1924).
- Angine de poitrine (*Wien Klin Woch*, 5 janvier, 1928).
- WHITE. — L'angine de poitrine et son traitement par les injections paravertébrales d'alcool (*Journal of the Amer. Medical Assoc.*, n° 14, 7 avril 1928).
- J. WHITE et P. WHITE. — L'angine de poitrine (*J. de S. Méd. de Lille*, n° 31, 31 juillet 1927).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
PATHOGENIE DE L'ANGINE DE POITRINE.....	17
I. — THÉORIE CORONARIENNE	17
II. — — NERVEUSES	23
III. — — AORTIQUES	25
IV. — — MYOCARDIQUES	29
V. — — VASOMOTRICE	34
CONCLUSION.	45
TRAITEMENT DE L'ANGINE DE POITRINE.....	49
I. — TRAITEMENT MÉDICAL SYMPTOMATIQUE.....	49
II. — TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	54
III. — LES INJECTIONS PARAVERTÉBRALES D'ALCOOL.	66
IV. — TRAITEMENT PAR LA RADIOTHÉRAPIE	70
V. — D'ARSONVALISATION DIATHERMIQUE	75
VI. — CRÉNOTHÉRAPIE	79
VII. — TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ANGINE DE POITRINE	81
CONCLUSION	91
BIBLIOGRAPHIE	95



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



